

THESIS

BONN 1969

PHONOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER AMPLITUDEN, AMPLITUDENRELATION UND
SCHWINGUNGSDAUER DER HAUPTSEGMENTE DES
I. HERZTONES, DES II. HERZTONES UND DES
MITRALÖFFNUNGSTONES BEI MITRALSTENOSE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
NORBERT SCHLARP
aus
NESSELSDORF

BONN 1969

PHONOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER AMPLITUDEN, AMPLITUDENRELATION UND
SCHWINGUNGSDAUER DER HAUPTSEGMENTE DES
I. HERZTONES, DES II. HERZTONES UND DES
MITRALÖFFNUNGSTONES BEI MITRALSTENOSE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von
NORBERT SCHLARP

aus
NESSELSDORF

BONN 1969

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent : Prof. Dr. med. Schaede

Korreferent : Prof. Dr. med. Heymer

Tag der mündlichen Prüfung: 9. April 1969

Aus der cardilogischen Abteilung der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.

Direktor: Prof. Dr. med. Heymer

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite:
A Phonokardiographischer Überblick	5
B Einleitung	8
C Untersuchungsgut und Methodik	9
D Ergebnisse	11
E Diskussion	45
F Zusammenfassung	51
G Literaturhinweise	53



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Phonokardiographischer Überblick

Die Geschichte der Herzschallforschung beginnt mit der Entdeckung der Herztöne durch WILLIAM HARVEY im Jahre 1628. Erst zwei Jahrhunderte später werden die Grundlagen der Herzauskultation durch LAENNEC geschaffen. Im Jahre 1816 erfindet er das Stethoskop; 1819 gibt er erstmals in seiner Schrift über den Herzschall eine Erklärung für die Entstehungsweise der Herztöne. Seit dieser ersten Deutung des Herzschalls durch LAENNEC haben sich die Vorstellungen über die Entstehungsmechanismen der Herztöne und Geräusche wiederholt gewandelt. So ist bis heute die Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Herzschalldiagnostik als noch nicht abgeschlossen zu betrachten.

Die Bedeutung des Phonokardiogramms

Die graphische Registrierung der Herzschallphänomene hat zunächst die Bedeutung einer objektiven Aufzeichnung des Herzschalls, die den von der Leistungsfähigkeit des Ohres begrenzten und abhängigen Schalleindruck objektiviert und ihn kontrollierbar macht. Diese Methode hat mannigfache Wandlungen erfahren, - nachdem die Pioniere der Phonokardiographie, EINTHOVEN, TRENDLENBURG, WEBER u.a., ihre Untersuchungen, mit für heutige Verhältnisse sehr einfachen Apparaturen, begannen. Diese Apparate bestanden lediglich aus einem Mikrophon mit Stromquelle und einem Saitengalvanometer. Das Kohlegrießmikrophon als mechanoelektrischer Wandler formte die vom Thorax abgenommenen Schwingungen in elektrische Leistung um, die das Saitengalvanometer zum Ausschlagen veranlaßte.

Vor der Ära der Röntgenologie und Elektrokardiographie war die Auskultation die Grundlage der Herzdiagnostik. Unzweifelhaft nimmt heute wieder die Auskultation und im weiteren Sinne die Phonokardiographie einen größeren Raum auf dem Gebiet der Kardiologie ein. Einen wesentlichen Anteil an dieser Entwicklung der letzten Zeit hat der Fortschritt der Herzchirurgie genommen, der auch andere diagnostische Methoden der Kreislaufforschung wie die verschiedenen Röntgenverfahren, die Elektrokardiographie, die Elektromyographie und schließlich die Herzkatheterisierung, auf Grund erhöhter Anforderungen an die diagnostische Exaktheit gefördert hat.

Zwar vermittelt die Objektivierung des Herzschalls über den Auskultationsbefund des Geübten hinaus keine prinzipiellen neuen Erkenntnisse, wenn es sich um Herzgeräusche bei normaler Frequenz handelt, doch ist die Phonokardiographie dem menschlichen Ohr in dem zeitlichen Auflösungsvermögen der Schallerscheinungen des Herzens überlegen. Im Einzelfall mögen Zeitabstände zwischen den verschiedenen Anteilen der Herztöne abgeschätzt werden können. Häufig wird man aus der Tonhöhe den Mitraöffnungston von einem dritten Herzton unterscheiden können. Oft reicht jedoch der Erfahrungsbereich nicht aus, solche Differenzierungen auskultatorisch durchzuführen. Im Phonokardiogramm vermag andererseits die Natur der Schallerscheinungen und ihre zeitliche Einordnung in die Herzaktion mit einem Blick geklärt zu werden.

Methodische Einzelheiten

Das menschliche Ohr ist für einen Frequenzbereich zwischen 25 Hz und 20 000 Hz empfindlich. Herztöne und Herzgeräusche bestehen aus Schallerscheinungen verschiedener Schallfrequenzen in einem Bereich von 25 Hz bis 500 Hz. Für die Praxis der Herzschallaufzeichnung hat sich herausgestellt, daß es genügt, den Bereich von 25 Hz bis 250 Hz darzustellen.

Mit Rücksicht auf die unterschiedliche Empfindungsstärke des menschlichen Ohres für verschiedene Schallfrequenzen hat man den Herzschall durch Filter gesiebt, und bringt so in getrennten Herzschallaufzeichnungen bestimmte Schallfrequenzen weitgehend isoliert zur Aufzeichnung.

Als Filter werden heute sog. Hochfaßfilter verwandt, die die besten Eigenschaften zur Herzschallschreibung aufweisen. Nach der vorherrschenden Meinung sind sechs Filter ausreichend, um den z. Zt. interessierenden Frequenzbereich des Herzschalls zu erfassen. Hierin ist die gehörsähnliche Darstellung (m_g) gewissermaßen als summatorische Kontrolle enthalten. Zur Charakterisierung der Filter gehört neben der Angabe, welchen Bereich sie erfassen sollen, auch die Kennzeichnung der Flankensteilheit, um eine hinreichende Eindeutigkeit in der Bestimmung zu erhalten. Hierüber besteht heute im wesentlichen Übereinstimmung, so daß auf die sehr präzise Fassung der Charakteristika von MAAS und WEBER und auf deren praktische Daten zurückgegriffen wird. Danach werden eine tiefe Herzschallabstimmung (t) mit 35 Hz, zwei einander benachbarte mittlere (m_1 und m_2) mit 70 Hz und 140 Hz, und eine oder höchstens zwei wiederum anschließende hohe Abstimmungen (h_1 und h_2) mit 250 Hz und 400 Hz unterschieden und registriert.

In der vorliegenden Arbeit von 72 Fällen mit Mitrastenose wurden sämtliche Untersuchungen in den Herzschallabstimmungen t , m_1 , m_2 und h_1 durchgeführt, die für die Charakterisierung aller interessierender Faktoren ausreichend erschienen.

Im folgenden sei kurz auf die phonokardiographisch interessierenden Phänomene bei der Mitrastenose eingegangen:

— Auskultatorisch imponiert bei der Mitrastenose der paukende oder doch wenigstens verstärkte I. Herzton. Phonokardiographisch finden wir beim paukenden I. Ton eine im Verhältnis zu anderen Schallerscheinungen große Amplitude, was aus dem Verhältnis der Amplitudengröße in den einzelnen Frequenzgängen ablesbar ist. In der Regel ist die Amplitudenzunahme auch mit einer Frequenzzunahme verbunden.

Nicht alle Mitrastenosen haben einen paukenden I. Herzton. Er besteht häufig nur bei den Fällen, bei denen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die Schließungsränder der Mitralsegel beschränken. Stenosen, bei denen die ganzen Klappensegel narbig verändert oder geschrumpft sind, haben dagegen abgeschwächte I. Herztöne.

Neben der Amplitude spielt die zeitliche Lage des I. Herztons eine Rolle. Wie schon länger be-

kannt, findet sich bei der Mitralstenose als Folge des verminderten Füllungsdruckes des linken Ventrikels fast immer eine verlängerte Umformungszeit. (ALIMURUNG von EGIDY, HAGER, HOLLDACK u.a.) Ebenso ist dies der Fall bei absoluter Arrhythmie. (AUINGER, CERLETTI u.a., RAVIN)

Umfangreiche Untersuchungen aber haben ergeben, daß die Beziehungen zwischen dem Schweregrad einer Mitralstenose und der Dauer der Umformungszeit nicht sehr straff sind. (JULIAN und DAVIES)

Die wichtigste Veränderung am zweiten Herzton ist die Amplitudenzunahme des Pulmonalanteils bei Hypertension im kleinen Kreislauf. Die Spaltung der II. Töne ist in der Regel nicht sehr ausgesprochen.

Der wichtigste zusätzliche Herzton bei der Mitralstenose ist der Mitralöffnungsston. (GUTTMANN, u.a.) Voraussetzung für das Zustandekommen eines Mitralöffnungsstons ist die Verdickung der Schließungsblätter, die Verklebung der Kommissuren und ein schwingungsfähiges Aortensegel der Mitralklappe. (HOLLDACK)

Eine andere wichtige Größe ist die Mitralöffnungszeit. Die Abhängigkeit der Mitralöffnungszeit vom Druck im linken Vorhof wurde zuerst durch Orthostaseversuche aufgezeigt. (SCHÖLME-RICH und GEHL) Vergleichsmessungen zwischen der Mitralöffnungszeit und dem Druck in der sog. PCP-Kurve bestätigten, daß die Mitralöffnungszeit umso länger, je niedriger der Druck im linken Vorhof ist. (BAYER und WOLTER)

B Einleitung

Herztöne bilden Grenzmarken zwischen den Arbeitsphasen des Herzens. Die Voraussetzung derartiger Schallphänomene sind dort gegeben, wo kardiale Bewegungsvorgänge unterbrochen, und hydrostatische und hämodynamische Faktoren von der Herz- und Gefäßwand, insbesondere der Klappenebene abgefangen und zu akustisch registrierbaren Größen transformiert werden. Im Falle der Änderung der Hämodynamik durch angeborene oder erworbene Herzfehler läßt sich neben der qualitativen auch eine quantitative Beeinflussung der aus dieser Energietransformation hervorgehenden Ton- bzw. Schallphänomene feststellen. Es resultieren daraus zeitliche Verschiebung der Töne im normalen Ablauf der Herzaktion, die sich als Verspätung oder Vorverlagerung phonokardiographisch registrieren lassen. Teilweise gehen Spaltung der Herztöne und zusätzliche Tonbildung, sowie positive oder negative Lautstärkenänderung daraus hervor.

Es scheint daher angebracht, korrelative Untersuchungen zwischen hämodynamischen Faktoren und den daraus sekundär entstehenden Schallphänomenen anzustellen, wenn der Frage der Kausalität der Tonphänomene nachgegangen werden soll. Der intrakardiale Druck stellt gewissermaßen die Ausgangsenergie dar aus der die im Phonokardiogramm registrierten Größen resultieren. Unter dieser Voraussetzung ließen sich vorhandene Beziehungen zwischen Hämodynamik und Phonokardiogramm teilweise aufdecken, wenn auch damit zu rechnen ist, daß hämodynamisch ein aus mehreren Faktoren zusammengesetztes Geschehen vorliegt.

Die Mitralklappenstenose scheint mit ihren phonokardiographisch einfach und eindeutig zu registrierenden Schallphänomenen, sowie die relativ genaue Erfassung intrakardialer Druckwerte mit Hilfe des Rechtsherzkatheters, ein einfaches Modell als Ausgangsbasis zu stellen. Die gesteigerten Druckwerte vom rechten Herzen bis zur Druckerhöhung im linken Vorhof bieten sich als einfach zu registrierende Ursache an.

Der Versuch, phonokardiographische, registrierte Ton- und Schallphänomene mit hämodynamischen Werten zu korrelieren, erscheint in dieser relativ übersichtlichen Situation erfolgversprechend.

In der vorliegenden Arbeit ist versucht worden, Zeit- und Amplitudenwerte der Herztöne sowie statistisch zu bearbeiten und durch Korrelationsrechnung mit anderen klinischen und hämodynamischen Daten in Beziehung zu setzen.

C Untersuchungsgut und Methodik

Die Untersuchungsreihe umfaßt 72 Patienten mit einer Mitralstenose, die in der kardiologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Bonn in den Jahren 1959 - 1965 untersucht, und größtenteils in der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn operiert wurden. Bei 36 Patienten lag ein Sinusrhythmus vor, während 36 Patienten eine absolute Arrhythmie aufwiesen. Bei allen Patienten wurde eine venöse Rechtsherzkatheterisierung durchgeführt, die in engem zeitlichen Zusammenhang mit den ausgewerteten Phonokardiogrammen stand. Zur Auswertung wurden Phonokardiogramme verwandt, die mit dem Multiskriptor 9400/6 der Firma Hellige mit Hilfe eines piezoelektrischen Körperschallmikrophons aufgenommen wurden. Dieses Gerät ist mit den Hochpaßfiltern t , m_1 , m_2 und h_1 ausgerüstet, die den Vorschlägen von MAAS und WEBER entsprechen.

Die Registrierung wurde mit einer Geschwindigkeit von 100 mm/sec. Gleichzeitig wurde ein EKG mitgeschrieben. Abgenommen wurde der Herzschall über dem Erb'schen Punkt im expiratorischen Atemstillstand.

Gemessen wurden die Hauptsegmente des ersten und zweiten Herztones, sowie das Segment des Mitralöffnungsstones (MÖT) nach Amplitude und Schwingungszeit. Es wurden jeweils 5 Messungen durchgeführt, diese wiederum in t , m_1 , m_2 und h_1 . Die Meßwerte für die Schwingungsdauer wurden jeweils auf 5 msec. aufgerundet, die einer Meßgenauigkeit von 1/2 mm entsprechen. Zum anderen wurden in der Herzschallabstimmung m_1 3 mal die QIa-, die QIb-, die QIIa-, die QIIb- und die IIaMÖT-Zeit gemessen. Die QIa- und QIb-Zeit wurde als Kontrolle in der Herzschallabstimmung h_1 zusätzlich gemessen. Die arithmetischen Mittelwerte aus den Meßwerten wurden weiter statistisch bearbeitet.

Für die statistische Bearbeitung wurden die von FREUD, LIVERMOOR und MILLER angegebenen Formeln benutzt:

Die arithmetischen Mittelwerte $\bar{x}$ wurden errechnet nach der Formel:

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

Die Standardabweichung s nach der Formel:

$$s = \sqrt{\frac{n \sum x_i^2 - (\sum x_i)^2}{n(n-1)}}$$

Die linearen Regressionsgeraden $y = bx + a$ wurden berechnet, in denen b den Regressionskoeffizienten d.h. den Tangens des Neigungswinkels der Regressionsgeraden mit der x -Achse darstellt und a das absolute Glied.

Die einzelnen Faktoren wurden nach folgenden Formeln berechnet:

$$b = \frac{n (\sum x_i y_i) - (\sum x_i) (\sum y_i)}{n (\sum x_i^2) - (\sum x_i)^2}$$

$$a = \frac{\sum y_i - b (\sum x_i)}{n}$$

Der Korrelationskoeffizient r , das Maß für die "Strammheit" der Korrelation wurde nach der Formel

$$r = \frac{n \sum x_i y_i - (\sum x_i) (\sum y_i)}{\sqrt{n \sum x_i^2 - (\sum x_i)^2} \sqrt{n \sum y_i^2 - (\sum y_i)^2}}$$

errechnet.

D Ergebnisse

Als erster Herzton wird das Schallphänomen bezeichnet, das zu Beginn der Kammerstole zu registrieren ist, und sich aus verschiedenen Komponenten zusammensetzt. Über seine Entstehung bestehen noch zahlreiche zum Teil differierende Arbeitshypothesen. Eine Gruppe von Autoren (BAMBERGER, BRAUNWALD, HEINTZEN, LEATHAM, MORROW und SCHÖLMERICH) faßt ihn als Ergebnis von Schwingungen der Atrioventrikularklappen zur Zeit des Ventrikel- druckanstieges auf. Seine Spaltung wird als Ventrikelasynchronie angesehen. Die beiden Ton- segmente werden dann mit dem Schluß der Mitral- bzw. Trikuspidalklappe in Zusammenhang gebracht. (HESS, WIGGERS und DEAN) Andere Untersucher vertreten die Ansicht, die Öff- nung der Semilunarklappen trage zu seiner Entstehung bei, vorallem als Ursache seiner Spaltung. (LUISADA) Dagegen betonen eine Anzahl anderer Autoren (GMACHL, KELLY, LEWIS, MAAS, MOSKOWITZ, SCHÜTZ und WIGGERS) die Bedeutung der Dehnung der großen Gefäße an ihrer Wurzel zu Beginn der Austreibungszeit für die Entstehung und der auch physiologisch vor- handenen Spaltung des ersten Herztones und schreiben den ersten Anteil (Ia) meist Schwingun- gen der AV-Klappen zu. Die Ansicht, der erste Herzton sei als Muskelton aufzufassen, darf als verlassen angesehen werden. (DOCK)

Bei 36 Patienten mit einer Mitralstenose, die einen Sinusrhythmus aufwiesen, im Alter zwischen 16 und 49 Jahren konnten die Segmente Ia und Ib in den Herzschallabstimmungen t, m₁, m₂ und h₁ abgegrenzt und ausgemessen werden.

Die gleichen Messungen wurden bei 36 Patienten, im Alter zwischen 22 und 54 Jahren, die eine absolute Arrhythmie aufwiesen, durchgeführt.

Tabelle 1

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Ia Segmentes und dessen Standardabweichung s in den Herzschallabstimmungen t, m₁, m₂ und h₁ von 36 Patienten mit Sinusrhythmus und 36 Patien- ten mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ia $\pm$ s	absolute Arrhythmie Ia $\pm$ s
t	37,82 msec. $\pm$ 8,46	42,63 msec. $\pm$ 8,21
m ₁	34,63 msec. $\pm$ 7,40	37,58 msec. $\pm$ 6,89
m ₂	30,16 msec. $\pm$ 6,40	29,18 msec. $\pm$ 6,24
h ₁	26,70 msec. $\pm$ 6,47	26,50 msec. $\pm$ 6,64

Tabelle 2

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Ib Segmentes und dessen Standardabweichung s in den Herzschallabstimmungen t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Patienten mit Sinusrhythmus und 36 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus $Ib \pm s$	absolute Arrhythmie $Ib \pm s$
t	43,94 msec. $\pm 7,98$	44,16 msec. $\pm 7,41$
m_1	40,82 msec. $\pm 11,10$	39,66 msec. $\pm 4,53$
m_2	34,08 msec. $\pm 9,59$	32,20 msec. $\pm 7,84$
h_1	30,87 msec. $\pm 10,30$	30,00 msec. $\pm 8,57$

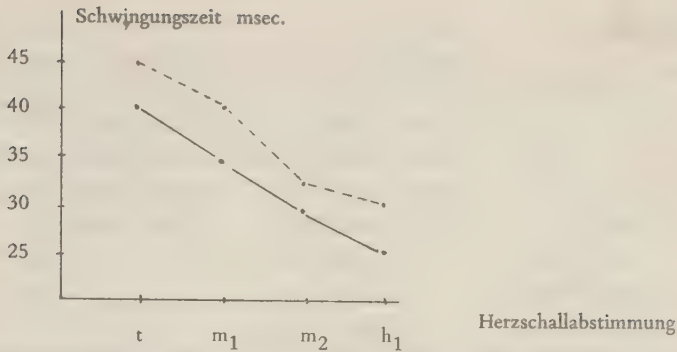
Wie sich aus Tabelle 1 und 2 entnehmen läßt, bestehen bis auf das Ergebnis in den Herzschallabstimmungen t und m_1 keine eindeutigen Unterschiede in der Schwingungszeit zwischen den Fällen mit Sinusrhythmus und den Fällen mit absoluter Arrhythmie. Die längere Schwingungszeit des ersten Hauptsegmentes des I. Herztones in t und m_1 bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie läßt sich nicht ohneweiteres erklären. Eine mögliche Erklärung bestünde in dem Eingehen des sog. Vorsegmentes in das erste Hauptsegment in den beiden Herzschallabstimmungen.

Weiter läßt sich aber aus den beiden Tabellen entnehmen, daß die Hauptsegmente des I. Herztones mit höherer Frequenz kürzer aufgezeichnet werden. Außerdem ist bemerkenswert, daß die Schwingungszeit des zweiten Hauptsegments des I. Herztones im Mittel um ca 4 msec. größer ist als die des ersten Hauptsegmentes.

Tabelle 3

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Ia- und Ib-Segmentes und deren Standardabweichung s von 72 Patienten mit Mitralstenose.

	Ia $\pm s$ msec.	Ib $\pm s$ msec.
t	40,22 $\pm 8,33$	44,05 $\pm 7,69$
m_1	36,10 $\pm 7,14$	40,24 $\pm 7,81$
m_2	29,67 $\pm 6,32$	33,14 $\pm 8,71$
h_1	26,60 $\pm 6,55$	30,43 $\pm 9,43$



Zum anderen wurde der Frage nachgegangen, ob hämodynamische Faktoren, wie die Druckbelastung des linken Vorhofs, die Größe des pulmonalen Gefäßwiderstandes und die Druckerhöhung im rechten Ventrikel, auf die Schwingungszeit der tonegebenden Medien einen Einfluß nehmen. Bei der Überprüfung der Beziehung zwischen Schwingungsdauer und Druckverhältnissen im rechten Herzen, sowie im linken Vorhof, ließen sich im Punktediagramm keine Zusammenhänge aufweisen. Auch bestand keine Korrelation zwischen den einzelnen hämodynamischen Größen bei der Mitralstenose und der Amplitudenhöhe der beiden Tonsegmente.

Wie Tabelle 4 zeigt, wurden im Mittel folgende Amplitudenwerte gefunden. Die Werte für diese Größen waren jedoch im Kollektiv im Gegensatz zur Schwingungsdauer im Sinne der Gauß'schen Kurve nicht linear verteilt. Es kam darauf an, diese Werte durch eine Rechenoperation in eine Normalverteilung überzuführen. Die sich zunächst anbietende Verteilung im logarithmischen Maßstab führte ebenfalls nicht zur Normalverteilung. Erst mit Hilfe des Radizierens durch die Quadratwurzel der Meßwerte gelang es, das Kollektiv in eine für die statistische Weiterbehandlung brauchbare Verteilung überzuführen. Nach dieser Transformation der Werte wurden Regressions- und Korrelationsrechnungen am Gesamtkollektiv durchgeführt.

Tabelle 4

Mittelwerte der Amplituden des Ia-Segmentes des I. Herztones und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Patienten mit Sinusrhythmus und 36 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ia $\pm$ s	absolute Arrhythmie Ia $\pm$ s
t	2,640 $\pm$ 0,617	2,740 $\pm$ 0,652
m ₁	2,633 $\pm$ 0,625	2,597 $\pm$ 0,601
m ₂	1,608 $\pm$ 0,604	1,656 $\pm$ 0,612
h ₁	1,841 $\pm$ 0,672	1,698 $\pm$ 0,652

Tabelle 5

Mittelwerte der Amplituden des Ib-Segmentes des I. Herztones und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t, m₁, m₂ und h₁ von 36 Patienten mit Sinusrhythmus und 36 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ib $\pm$ s	absolute Arrhythmie Ib $\pm$ s
t	3,010 $\pm$ 0,642	2,713 $\pm$ 0,777
m ₁	2,918 $\pm$ 0,640	2,657 $\pm$ 0,736
m ₂	1,932 $\pm$ 0,672	1,784 $\pm$ 0,678
h ₁	2,213 $\pm$ 0,641	1,887 $\pm$ 0,586

Wie sich aus Tabelle 4 entnehmen läßt, besteht in der Amplitudenhöhe des Ia-Segmentes kein eindeutiger Unterschied zwischen den Fällen mit Sinusrhythmus und den Fällen mit absoluter Arrhythmie. Zugleich läßt sich feststellen, daß die Amplitude des Ia-Segmentes mit höherer Frequenz kleiner aufgezeichnet wird. Lediglich in der Herzschallabstimmung m₂ ist ein stärkerer Amplitudenabfall zu verzeichnen, als bei der festgestellten Gesetzmäßigkeit zu erwarten war.

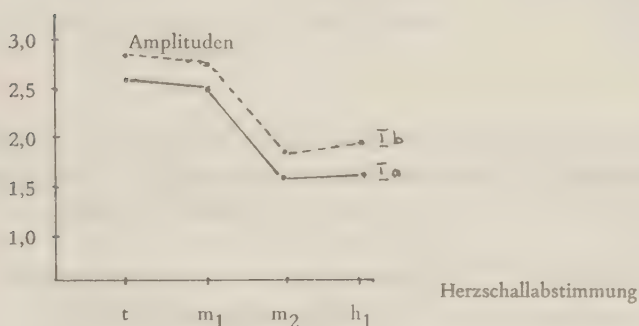
Die Werte der Tabelle 5 zeigen jedoch einen deutlichen Unterschied in der Amplitudenhöhe des Ib-Segmentes zwischen den Fällen mit Sinusrhythmus und den Fällen mit absoluter Arrhythmie in der Weise, daß die Patienten mit Sinusrhythmus eine deutlich höhere Amplitude besitzen als die Patienten mit absoluter Arrhythmie. Bemerkenswert ist wiederum der unerwartet hohe Amplitudenabfall in der Herzschallabstimmung m₂ des Ib-Segmentes.

Insgesamt war das Ib-Segment höher aufgezeichnet als das Ia-Segment.

Tabelle 5 a

Mittelwerte der Amplituden des Ia- und Ib-Segmentes und deren Standardabweichung s von 72 Patienten mit Mitralstenose

Herzschallabstimmung	Ampl. Ia $\pm s$	Ampl. Ib $\pm s$
t	2,690 $\pm$ 0,634	2,861 $\pm$ 0,709
m ₁	2,618 $\pm$ 0,613	2,787 $\pm$ 0,688
m ₂	1,632 $\pm$ 0,608	1,858 $\pm$ 0,675
h ₁	1,769 $\pm$ 0,662	2,050 $\pm$ 0,613



Entsprechend den Ergebnissen der Untersuchung der Schwingungszeit der beiden Segmente des I. Herztones, bei denen eine längere Schwingungszeit für das Ib-Segment festgestellt wurde, konnte für die Amplitudenhöhe des Ib-Segmentes gleichfalls eine Zunahme registriert werden, die, wie aus Tabelle 5 a zu entnehmen, durch alle untersuchten Frequenzen geht.

Nach allgemeiner Ansicht wird der II. Herzton als arterieller Klappenschlußton angesehen.
(SCHÜTZ)

Die zwei bei der phonokardiographischen Registrierung eindeutig zu differenzierenden Segmente IIa und IIb werden als Tonphänomene der Aorten- und Pulmonalklappe angesehen. Lautstärke-schwankungen der einzelnen Segmente werden mit Hypertensionen im entsprechenden abhängigen System in Zusammenhang gebracht.

Tabelle 6

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Aortensegmentes (IIa) des II. Herztones und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Fällen mit Sinusrhythmus und 36 Fällen mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus IIa $\pm s$ msec.	absolute Arrhythmie IIa $\pm s$ msec.
t	$33,77 \pm 8,27$	$34,47 \pm 5,37$
m_1	$30,88 \pm 9,09$	$30,72 \pm 4,54$
m_2	$29,25 \pm 5,40$	$28,61 \pm 4,01$
h_1	$27,60 \pm 8,35$	$27,94 \pm 3,78$

Tabelle 7

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Pulmonalsegmentes (IIb) des II. Herztones und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Fällen mit Sinusrhythmus und 36 Fällen mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

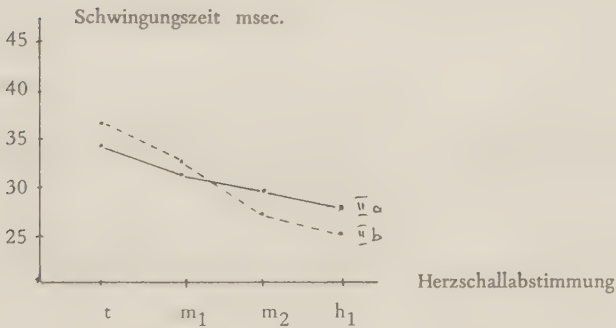
Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus IIb $\pm s$ msec.	absolute Arrhythmie IIb $\pm s$ msec.
t	$36,65 \pm 8,09$	$36,27 \pm 4,68$
m_1	$33,17 \pm 8,69$	$31,50 \pm 4,95$
m_2	$27,60 \pm 9,18$	$26,40 \pm 5,27$
h_1	$26,70 \pm 8,21$	$24,51 \pm 5,67$

Bei der Untersuchung der Segmente IIa und IIb des II. Herztones, sollte ein eventuell bestehender Unterschied in der Schwingungszeit zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie aufgezeigt werden. Aus Tabelle 6 und 7 läßt sich entnehmen, daß eine eindeutige Differenz der Schwingungszeit weder beim IIa- noch beim IIb-Segment festzustellen ist. Entsprechend den Ergebnissen bei der Untersuchung des I. Herztones werden die beiden Teilsegmente des II. Herztones mit steigender Frequenz kürzer aufgezeichnet. Eine deutliche Verlängerung der Schwingungszeit eines Teilsegmentes gemessen am Gesamtkollektiv ist entgegen den Ergebnissen bei der Untersuchung des I. Herztones nicht festzustellen. Außerdem nimmt die Schwingungszeit des IIb-Segmentes in t und h_1 stärker ab als die Schwingungszeit des IIa-Segmentes wie aus Tabelle 8 zu entnehmen ist.

Tabelle 8

Mittelwerte der Schwingungsdauer des Aortensegmentes (IIa) und des Pulmonalsegmentes (IIb) des II. Herztones und deren Standardabweichung s in den 4 Herzschallverstärkerabstimmungen bei 72 Patienten mit Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	IIa $\pm s$ msec.	IIb $\pm S$ msec.
t	34,12 $\pm$ 6,82	36,47 $\pm$ 6,36
m ₁	30,80 $\pm$ 6,81	32,33 $\pm$ 6,82
m ₂	28,93 $\pm$ 4,71	27,00 $\pm$ 7,22
h ₁	27,77 $\pm$ 6,06	25,11 $\pm$ 6,84



Der Frage, ob hämodynamische Faktoren auf die Schwingungszeit des IIa- und IIb-Segmentes einflußnehmen, wurde nachgegangen. Im Punktediagramm ließen sich keine Zusammenhänge zwischen Pulmonalarteriendruck, Druck im rechten Ventrikel, PCP und Druck im linken Vorhof aufzeigen.

Ebensowenig nahmen die letztgenannten Faktoren Einfluß auf die Amplitudenhöhe der Tonsegmente IIa und IIb.

Außerdem war die Frage zu klären, in welchem Ausmaß sich die Amplituden von Patienten mit Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie unterscheiden.

Tabelle 9

Mittelwerte der Amplituden des Aortensegmentes (IIa) und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Patienten mit Sinusrhythmus und 36 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ampl. IIa $\pm s$	absolute Arrhythmie Ampl. IIa $\pm s$
t	$2,259 \pm 0,644$	$2,264 \pm 0,619$
m_1	$2,738 \pm 0,644$	$2,455 \pm 0,579$
m_2	$1,948 \pm 0,592$	$1,855 \pm 0,428$
h_1	$2,159 \pm 0,731$	$1,909 \pm 0,603$

Tabelle 10

Mittelwerte der Amplituden des Pulmonalsegmentes (IIb) und deren Standardabweichung s in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 von 36 Fällen mit Sinusrhythmus und 36 Fällen mit absoluter Arrhythmie bei Mitralstenose.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ampl. IIb $\pm s$	absolute Arrhythmie Ampl. IIb $\pm s$
t	$2,258 \pm 0,708$	$2,136 \pm 0,636$
m_1	$2,622 \pm 0,780$	$2,416 \pm 0,612$
m_2	$1,761 \pm 0,702$	$1,596 \pm 0,547$
h_1	$1,886 \pm 0,848$	$1,743 \pm 0,499$

Ein Unterschied in der Aufzeichnung der Amplituden des IIa-Segmentes zwischen den Fällen mit Sinusrhythmus und den Fällen mit absoluter Arrhythmie besteht in der Weise, als das IIa-Segment bei den erstgenannten Fällen höher aufgezeichnet wird, wie aus Tabelle 9 entnommen werden kann.

Eine gleiche Tendenz läßt sich bei der Aufzeichnung der Amplituden des IIb-Segmentes feststellen. Bemerkenswert ist wiederum der unerwartet große Amplitudenabfall in der Herzschallabstimmung m_2 .

Zum erstenmal wurde die Verdoppelung des II. Herztones von GUTTMANN kausal mit dem Öffnungsmechanismus der Mitralklappe in Verbindung gebracht. Die meisten Autoren haben sich – wenn auch mit geringen Modifikationen – dieser Deutung angeschlossen. (DITTRICH, GERHARD, HERKEL, HOLLDACK, MOUNSEY und WEBER) Dabei gehen die Vorstellungen des Entstehungsmechanismus dahin, daß bei der Mitralklappenstenose die z.T. verwachsenen und an ihrem Schließungsrand verhärteten Mitralklappen, wie ein Segel, durch den erhöhten Vorhofdruck ventrikulwärts geschleudert werden, sobald der Ventrikeldruck in der Erschlaffungsphase den Vorhofdruck unterschreitet. Voraussetzung dafür aber ist ein zumindest aortales schwingungsfähiges Segel. Total verkalkte Klappen weisen das Phänomen des Mitralklappenöffnungsstones nicht auf. (HOLLDACK, MOUNSEY u.a.)

Von 36 Patienten mit Sinusrhythmus hatten 31 einen in t , m_1 , m_2 und h_1 abzutrennenden und auszumessenden Mitralklappenöffnungsston (MÖT), während von den 36 Patienten mit absoluter Arrhythmie 33 einen vom II. Herzton deutlich abzutrennenden MÖT aufwiesen.

Tabelle 11

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus MÖT $\pm$ s msec.	absolute Arrhythmie MÖT $\pm$ s msec.
t	41,30 $\pm$ 10,40	41,90 $\pm$ 5,94
m_1	33,00 $\pm$ 6,65	36,11 $\pm$ 6,08
m_2	26,63 $\pm$ 4,75	28,87 $\pm$ 4,80
h_1	23,76 $\pm$ 4,81	26,10 $\pm$ 4,22

Mittelwerte der Schwingungszeit des MÖT und deren Standardabweichung s von 31 Fällen mit Sinusrhythmus und 33 Fällen mit absoluter Arrhythmie.

Primär wurde wiederum der Frage nachgegangen, ob sich Sinusrhythmus und absolute Arrhythmie in der Schwingungszeit des MÖT unterscheiden. Festzustellen war, wie aus Tabelle 11 ersichtlich, eine durch alle Frequenzen gehende Vergrößerung der Dauer des MÖT bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie.

Untersuchungen der Amplituden mit gleicher Fragestellung ergaben keine deutliche Differenz in der Aufzeichnung des MÖT wie aus Tabelle 12 ersichtlich.

Tabelle 12

Mittelwerte der Amplituden des MÖT und deren Standardabweichung s von 31 Fällen mit Sinusrhythmus und 33 Fällen mit absoluter Arrhythmie.

Herzschallabstimmung	Sinusrhythmus Ampl. MÖT $\pm$ s	absolute Arrhythmie Ampl. MÖT $\pm$ s
t	1,680 $\pm$ 0,359	1,606 $\pm$ 0,452
m ₁	1,896 $\pm$ 0,612	1,858 $\pm$ 0,519
m ₂	1,306 $\pm$ 0,599	1,234 $\pm$ 0,576
h ₁	1,471 $\pm$ 0,687	1,508 $\pm$ 0,572

Festzustellen war bei der Untersuchung des MÖT nach Schwingungszeit und Amplitudenhöhe wiederum die Tatsache, daß mit zunehmender Frequenz die Schwingungszeiten kürzer aufgezeichnet werden. Die gleiche Tendenz läßt sich bei der Aufzeichnung der Amplituden feststellen.

Die Überprüfung im Punktediagramm, ob hämodynamische Faktoren auf Schwingungszeit und Amplitudenhöhe einen Einfluß nehmen, ergab keine verwertbaren Ergebnisse. Ebenso ließen sich keine Korrelationen zur Körpergröße und Lebensalter herstellen. Auch scheint die Herzfrequenz keinen Einfluß auf Schwingungszeit und Amplituden des MÖT zu nehmen.

Ein anderer Versuch, Vergleichsmöglichkeiten von Herztonamplituden mit hämodynamischen Größen zu finden ging dahin, den Quotienten aus den Mittelwerten der Amplituden des Ia-Segmentes und Ib-Segmentes des I. Herztones zu bilden und zu Druckwerten im rechten Ventrikel, Pulmonalarterie, PCP und Druck im linken Vorhof zu korrelieren. Die Bildung dieses Quotienten stellt einen Versuch dar, die Faktoren, die die Tonbildung des tonerzeugenden Systems beeinflussen können, möglichst klein zu halten.

Da sich bei der grob orientierenden Gegenüberstellung der Amplitudenquotienten zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie keine Unterschiede ergaben, wurde der Versuch unternommen, die Amplitudenquotienten von 72 Fällen mit Mitralstenose mit den entsprechenden hämodynamischen Faktoren zu korrelieren.

In gleicher Weise wurde mit den Amplitudenquotienten des IIb- und IIa-Segmenten des II. Herztones verfahren.

Die im Punktediagramm orientierend durchgeführte Gegenüberstellung von Amplitudenquotienten und den durch Herzkatheder ermittelten Druckwerten im rechten Herzen und in der Pulmonalarterie, sowie den intraoperativ gewonnenen Druckwerten im linken Vorhof, ergab keine

praktisch verwertbaren Ergebnisse. Es ließ sich keine Beeinflussung der Amplitudenrelation durch den Druck im rechten Ventrikel, in der Pulmonalarterie, durch den sog. PCP und durch den Druck im linken Vorhof aufzeigen.

Die nachfolgende Tabelle zeigt zusammenfassend die Amplitudenrelation des I. und II. Herztones.

Tabelle 13

Mittelwerte der Amplitudenrelation der Segmente des I. und II. Herztones, sowie deren Standardabweichung s in den Herzschallverstärkerabstimmungen t , m_1 , m_2 und h_1 bei 72 Fällen mit Mitralstenose

Herzschallabstimmung	Ampl. $\frac{Ia}{Ib} \pm s$	Ampl. $\frac{IIb}{IIa} \pm s$
t	$0,921 \pm 0,112$	$1,002 \pm 0,073$
m_1	$0,993 \pm 0,077$	$0,976 \pm 0,055$
m_2	$0,957 \pm 0,124$	$0,924 \pm 0,086$
h_1	$0,938 \pm 0,248$	$0,904 \pm 0,236$

Der aus den Mittelwerten der Amplituden des Pulmonalsegmentes (IIb) und des Aortensegmentes (IIa) gebildete Quotient verhielt sich in den durch die 4 differenzierenden Filter t , m_1 , m_2 und h_1 untersuchten Frequenzbereich so, daß bei dem hier untersuchten Kollektiv eine relative Amplitudenabnahme des Pulmonalsegmentes mit steigender Herzschallverstärkerabstimmung gemessen wurde. Wie aus Tabelle 13 weiter zu entnehmen ist, konnte bei der Untersuchung des aus den Mittelwerten des Ia- und Ib-Segmentes des I. Herztones gebildeten Quotienten eine, dem Amplitudenquotienten des II. Herztones entsprechende Tendenz, nur in der Herzschallverstärkerabstimmung m_1 - h_1 nachgewiesen werden. Es war hier eine relative Amplitudenzunahme des Ib-Segmentes zu verzeichnen. In der Herzschallabstimmung t wurde das Ib-Segment am größten gemessen.

Da bei den bisher angeführten Untersuchungen sich weder der Einfluß des Sinusrhythmus und der absoluten Arrhythmie, noch hämodynamische Faktoren auf die Schwingungszeit und Amplitudenhöhe der Hauptsegmente des I. und II. Herztones quantitativ signifikant auszuwirken scheinen, wurde in der folgenden Untersuchung nach qualitativen Faktoren gesucht, die in der Lage wären, Amplitude und Schwingungszeit zu beeinflussen.

Aus diesem Grunde wurden die Operationsberichte der Patienten ausgewertet, die einer Operation zugeführt werden konnten.

Von 72 Fällen mit Mitralkstenose hatten sich 58 der Mitralkommissurotomie unterzogen.

Die Beurteilung der Klappenbeschaffenheit wurde nach verkalkten und nicht verkalkten Klappen getroffen. Bei 3 Fällen gelang mit Hilfe der Röntgenaufnahme der eindeutige Nachweis einer verkalkten Mitralklappe. Die nicht operierten Fälle wurden bei dieser Untersuchung nicht berücksichtigt. Danach ergab sich folgendes Bild:

Von 61 zu untersuchenden Fällen wiesen 28 eine verkalkte Mitralklappe und 33 eine nicht verkalkte Mitralklappe auf.

Tabelle 14 zeigt eine Gegenüberstellung der Schwingungsdauer des Ia-Segmentes von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen.

Tabelle 14

Herzschallabstimmung	Ia verkalkte Klappe	Ia nicht verkalkte Klappe
t	42,01	38,59
m ₁	37,03	35,57
m ₂	28,28	29,39
h ₁	25,39	27,57

Ein durch alle Frequenzen gehender deutlicher Unterschied in der Schwingungszeit des Ia-Segmentes zwischen verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen läßt sich, wie aus Tabelle 14 zu entnehmen ist, nicht feststellen.

Schließt man sich der Meinung von HEINTZEN an, wonach das Ia-Segment dem Schluß der Trikuspidalklappe zugeordnet sein kann, wäre ein direkter Einfluß der verkalkten Mitralklappe auf das Ia-Segment nicht zu erwarten.

Tabelle 15 zeigt eine Gegenüberstellung der Schwingungsdauer des Ib-Segmentes von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen.

Tabelle 15

Herzschallabstimmung	Ib verkalkte Klappe	Ib nicht verkalkte Klappe
t	45,06 msec.	42,17 msec.
m ₁	39,82 msec.	41,37 msec.
m ₂	30,67 msec.	35,88 msec.
h ₁	28,01 msec.	32,77 msec.

Hier scheint sich zum erstenmal ein Hinweis auf eine Beeinflussung der Schwingungszeit des Ib-Segmentes durch einen qualitativen Faktor zu ergeben. Zwar ist in der Herzschallabstimmung t die Schwingungszeit der verkalkten Klappe länger als die der nicht verkalkten, doch ist in der Herzschallabstimmung m_1 , m_2 und h_1 die Schwingungszeit der nicht verkalkten Mitralklappe deutlich verlängert gegenüber der verkalkten Mitrals.

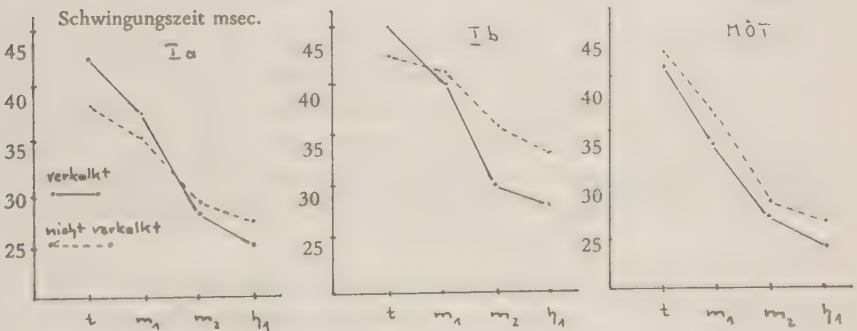
Noch deutlicher läßt sich diese Feststellung für die Schwingungszeit des Mitralöffnungstones treffen, wie aus nachfolgender Tabelle zu entnehmen ist.

Tabelle 16 zeigt eine Gegenüberstellung der Schwingungszeit des MÖT von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen.

Tabelle 16

Herzschallabstimmung	MÖT verkalkte Klappen	MÖT nicht verkalkte Klappen
t	41,13 msec.	42,00 msec.
m_1	33,24 msec.	36,28 msec.
m_2	26,70 msec.	28,23 msec.
h_1	24,01 msec.	25,91 msec.

Ein Diagramm soll diese Feststellungen deutlich machen. Gegenüberstellung der Schwingungszeiten von den Segmenten Ia, Ib, MÖT bei verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen.



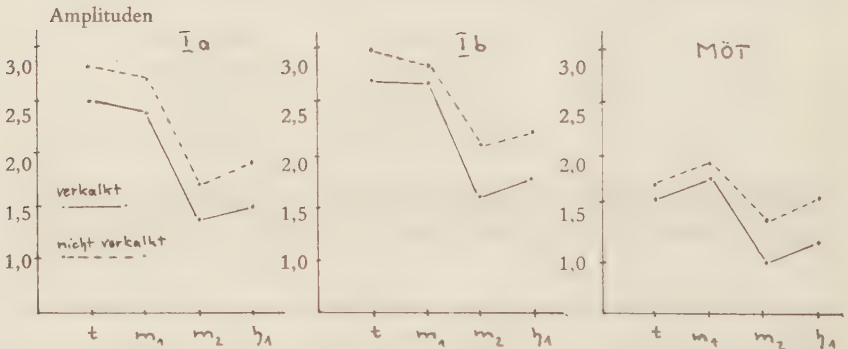
Die Untersuchung der Amplituden des Ia- und Ib-Segmentes von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen und des MÖT ergab die in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßten Ergebnisse.

Tabelle 17

Gegenüberstellung der normalisierten Amplituden des Ia- und Ib-Segmentes und des MÖT bei verkalkter und nicht verkalkter Mitrals.

Herzschallabst.	Ampl. Ia		Ampl. Ib		Ampl. MÖT	
	verk.	n. Verk.	verk.	n. verk.	verk.	n. verk.
t	2,550	2,813	2,740	2,958	1,659	1,671
m ₁	2,428	2,730	2,700	2,808	1,799	1,939
m ₂	1,400	1,767	1,592	2,126	1,044	1,464
h ₁	1,558	1,926	1,843	2,190	1,212	1,647

Die in Tabelle 17 zusammengefaßten Ergebnisse seien in nachfolgenden Diagramm deutlich gemacht.



Wie das zu Tabelle 17 gehörige Diagramm zeigt, läßt sich eine vergrößerte Amplitude der Segmente Ia, Ib und des MÖT bei den Fällen einer nicht verkalkten Mitralklappe feststellen. Gleichzeitig zeigt auch das Ia-Segment eine deutlich größere Amplitude, eine Tatsache die nach der Überprüfung der Schwingungszeit der Segmente sich nicht so eindeutig zu erkennen gab.

Die Q-I. Herzton-Zeit bei der Mitralklappenstenose

Unter normaler hämodynamischen Bedingungen bildet das Hauptsegment des I. Herztones das Ende der Umformungsphase des linken Ventrikels. Aus dem Phonokardiogramm ist in Verbindung mit dem Elektrokardiogramm die Umformungszeit zu bestimmen, (HOLLDACK) die nach Messungen von (BRAUNWALD, DOCK, KELLY, LEATHAM, SHA und WOOD) den Zeitpunkt des Mitralklappenschlusses kennzeichnet. In diesem Zeitpunkt wird der Vorhofsdruck durch den ansteigenden Ventrikeldruck überschritten, das vorher vorhofkammerwärts gerichtete Druckgefälle umgekehrt und die AV-Klappen geschlossen. Wiederholte Untersuchungen haben gezeigt, daß bei Mitralklappenstenose der I. Herzton verspätet einsetzt, (BLÖMER und RUDOLF, BRAUNWALD JULIAN UND DAVIS, KELLY, WELLS) und auf eine verminderte Füllung des linken Ventrikels zurückzuführen ist.

Das gleiche Argument wird für die Verspätung des I. Herztones bei absoluter Arrhythmie angeführt. (HOLLDACK)

Die längste Umformungszeit finden wir bei denjenigen Fällen, bei denen eine absolute Arrhythmie eingetreten ist. Während bei Mitralklappenstenosen mit Sinusrhythmus Umformungszeiten von 70 msec. bereits als verlängert gelten, kommen beim Vorhofflimmern Werte von 80 - 90 msec. vor. HAGER u.a. fanden für Normalpersonen ein QI-Zeit von 25 - 50 msec. mit einem Mittelwert von 40 msec., für Mitralklappenstenosen mit Sinusrhythmus eine QI-Zeit von 60 - 100 msec mit einem Mittelwert von 77 msec.

Für Mitralklappenstenosen mit absoluter Arrhythmie wurde die Feststellung getroffen: Mit zunehmender Diastolendauer verkürzt sich QI, während bei Verkürzung der Diastole QI größer wird.

Bei der eigenen Untersuchung wurde die Umformungszeit oder QIa-Zeit in der Herzschallabstimmung m_1 gemessen. Dabei ergab sich für die 32 Fälle mit Sinusrhythmus ein Mittelwert und dessen Standardabweichung von

$$67,44 \text{ msec} \pm 5,77 \text{ msec}$$

Für die Fälle mit absoluter Arrhythmie ein Mittelwert und dessen Standardabweichung von

$$75,25 \text{ msec} \pm 11,20 \text{ msec}$$

In der Herzschallabstimmung h_1 konnte für Sinusrhythmus und absolute Arrhythmie eine Verlängerung der QIa-Zeit festgestellt werden.

Die Messung ergab für die Fälle mit Sinusrhythmus einen Mittelwert und eine Standardabweichung von

$$74,37 \text{ msec} \pm 6,57 \text{ msec}$$

Für die Fälle mit absoluter Arrhythmie wurde ein Mittelwert und eine Standardabweichung von

$$83,84 \text{ msec} \pm 10,10 \text{ msec}$$
 gefunden.

Bei der Untersuchung der QIb-Zeit in der Herzscharlabstimmung m_1 wurde für die Fälle mit Sinusrhythmus ein Mittelwert und eine Standardabweichung von

$$103,30 \text{ msec} \pm 7,68 \text{ msec}$$
 gemessen.

Für die Fälle mit absoluter Arrhythmie wurde ein Mittelwert und eine Standardabweichung von

$$111,30 \text{ msec} \pm 12,49 \text{ msec}$$
 gemessen.

In der Herzscharlabstimmung h_1 wurde für die Fälle mit Sinusrhythmus ein Mittelwert von

$$105,21 \text{ msec} \pm 10,53 \text{ msec}$$
 gemessen.

Für die Fälle mit absoluter Arrhythmie fand sich ein Mittelwert und eine Standardabweichung von

$$111,79 \text{ msec} \pm 13,78 \text{ msec}$$

Bemerkenswert ist bei dieser Untersuchung, daß bei der Messung der QIa-Zeit in der Herzscharlabstimmung m_1 Sinusrhythmus und absolute Arrhythmie eine zeitliche Differenz von 7,81 msec aufweist und daß diese Differenz in der Herzscharlabstimmung h_1 mit 9,47 msec in gleicher Weise besteht. Bei der Messung der QIb-Zeit findet sich die zeitliche Verschiebung in der Herzscharlabstimmung m_1 bei Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie von 8 msec. In der Herzscharlabstimmung h_1 ist die Differenz mit 6,6 msec nicht mehr eindeutig.

Unter der Annahme, daß neben quantitativ-hämodynamischen Faktoren auch qualitative Faktoren, wie sie bei der Messung der Amplitudenhöhe festgestellt wurden, ihren Einfluß auf die QIa- und QIb-Zeit nehmen, wurden diese Zeiten von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen gegenübergestellt.

Tabelle 18

QIa- und QIb-Zeiten von 28 verkalkten und 33 nicht verkalkten Mitralklappen unter gleichzeitiger Gegenüberstellung von Fällen mit Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie in der Herzscharlabstimmung m_1 und h_1 .

Zeit	Rhythmus	Herzschallabst.	verkalkt	nicht verkalkt
QIa	Sinusrhythm.	m ₁	66,80	72,10
		h ₁	75,57	73,50
	absol. Arrhyt.	m ₁	80,20	70,87
		h ₁	91,61	77,47
QIb	Sinusrhythm.	m ₁	104,00	98,40
		h ₁	104,81	102,35
	absol. Arrhythm.	m ₁	117,33	106,43
		h ₁	117,30	106,06

Aus der Aufstellung in Tabelle 18 lassen sich demnach für das hier untersuchte Kollektiv folgende Feststellungen treffen:

Es bestehen die zeitlichen Differenzen in den QIa- und QIb-Zeiten zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie wie im vorhergehenden Teilergebnis festgestellt worden ist. Darüber hinaus macht sich aber die Beschaffenheit der Mitralklappe in der Form bemerkbar, als verkalkte Klappen längere QIa- und QIb-Zeiten aufweisen als nicht verkalkte Klappen.

Die Mitralöffnungszeit

Als Maß für den Schweregrad einer Mitralstenose wird der Abstand des Mitralöffnungstones vom II. Herzton angesehen. (BAYER)

Mit zunehmender Stenosierung des Mitralostiums und damit zunehmender Druckerhöhung im linken Vorhof wird ein Näherrücken des Mitralöffnungstones an den Basiston beschrieben. (BAYER)

Die Verlängerung der QIa-Zeit wird ebenfalls als charakteristisch für die zunehmende Stenosierung des Mitralostiums und damit verminderte Füllung des linken Ventrikels angesehen. (BLUMBERGER, BLÖMER, DOCK, LEATHAM u.a.)

Die bei den eigenen Untersuchungen im Punktediagramm durchgeführte Gegenüberstellung von QIa-Zeit und IIa MÖT-Zeit ergab keine praktisch verwertbaren Ergebnisse, wie auch HAGER u.a. feststellen, und die eine Relation zwischen der Länge von QIa und dem Intervall IIa MÖT nicht fanden.

Auch fanden sich keine Zusammenhänge zwischen dem Druck im linken Vorhof und der Mitralöffnungszeit (MÖZ).

Gleichfalls bestand keine Schlagfrequenzabhängigkeit der MÖZ.

Die IIa MÖT-Zeit konnte bei dem hier untersuchten Kollektiv in 64 Fällen in der Herzschallabstimmung m_1 ausgemessen werden. Dabei fand sich für die Fälle Sinusrhythmus ein Mittelwert und seine Standardabweichung von

$$78,18 \text{ msec} \pm 19,80 \text{ msec}$$

für die Fälle

mit absoluter Arrhythmie ein Mittelwert und seine Standardabweichung von

$$79,28 \text{ msec} \pm 15,70 \text{ msec}.$$

Die Überprüfung, ob die Klappenbeschaffenheit der Mitralis einen Einfluß auf die Mitralöffnungszeit nimmt, brachte in dem hier untersuchten Kollektiv keinen eindeutigen Hinweis. Die MÖZ von verkalkten Klappen betrug im Mittel 76,55 msec, die von nicht verkalkten Klappen 79,90 msec.

Im weiteren wurde der Frage nachgegangen, ob sich quantitativ-hämodynamische Faktoren aufzeigen lassen, um Parameter anderer Art anstelle der verminderten Füllung des linken Ventrikels zu finden. Dafür bot sich einmal die Schlagfrequenz an, die direkt die Ventrikelfüllung bzw. die Vorhofsentleerung beeinflussen kann. Zum anderen wurde geprüft, ob der Druck im rechten Ventrikel, der Druck in der Pulmonalarterie und der Druck im linken Vorhof sich als meßbare Größen auf die Veränderung der QIa-Zeit auswirken.

Im Punktediagramm wurden Regression und Korrelation erfaßt. Dabei ließ sich eine signifikante Korrelation für QIa gegen Schlagfrequenz/min nicht aufzeigen. Dies gilt sowohl für die Fälle mit

Sinusrhythmus, bei denen der QIa Abstand relativ konstant ist, als auch für die Fälle mit absoluter Arrhythmie, bei denen zum jeweiligen RR Abstand die nach HOLZMAN¹² und HEGGLIN aufgeführte Schlagfrequenz errechnet und die zugehörige QIa-Zeit in Relation gesetzt wurde.

Abb. 1

Dazu seien im folgenden die Korrelationskoeffizienten r für die gefundenen Korrelationen aufgeführt.

Sinusrhythmus :	QIa Zeit / Frequenz	r + 0,002
	QIb Zeit / Freq. kürzest. RR-Intervall	+ 0,017
Absol. Arrhythmie:		+ 0,068
	QIa Zeit / Freq. längstes RR-Intervall	+ 0,098

Die weitere Überprüfung, ob der systolische Druck im rechten Ventrikel eine quantitative Beziehung zur Dauer QIa hat, ergab folgende Ergebnisse: Abb. 2

QIa (m_1) / pV_d syst.	r
Sinusrhythmus	— 0,084
absolute Arrhythmie	— 0,468
Gesamtkollektiv	— 0,265

Für diese Untersuchung wurden die QIa-Zeiten in der Frequenzabstimmung m_1 herangezogen. Da sich bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie ein deutlicher Hinweis auf eine Beziehung der verglichenen Größen ergab, wurde gewissermaßen als Kontrollvergleich die Korrelation QIa / pV_d syst. in der Herzschallabstimmung h_1 herangezogen. Abb. 3

Es fanden sich dabei folgende Korrelationskoeffizienten:

QIa (h_1) / pV_d syst.	r
Sinusrhythmus	+ 0,222
absolute Arrhythmie	— 0,548
Gesamtkollektiv	— 0,147

Wie aus der Größe des Korrelationskoeffizienten zu entnehmen ist, läßt sich eine eindeutige Korrelation zwischen dem QIa-Abstand und dem systolischen Druck im rechten Ventrikel bei den Fällen mit Sinusrhythmus nicht aufzeigen. In der Frequenzabstimmung m_1 wäre die Korrelation negativ, während sie in der Frequenzabstimmung h_1 positiv gefunden wurde. Bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie dagegen läßt sich bei den gefundenen Korrelationskoeffizienten von — 0,468 in m_1 und — 0,548 in h_1 eine eindeutige Abhängigkeit der überprüften Größen

Abbildung 1

Korrelation QIa / Frequenz

Regressionsgeraden

Sinusrhythmus

absol. Arrhythmie

längstes RR - Intervall

kürzestes RR - Intervall

r

+ 0,002

+ 0,068

+ 0,098

+ 0,017

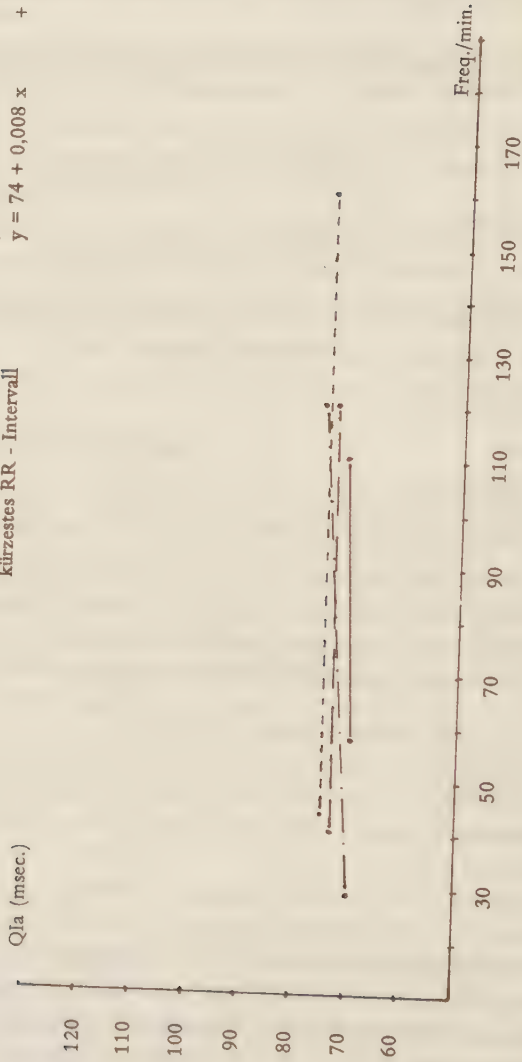
 $y = 70 + 0,009 x$ $Y = 73 + 0,010 x$ $y = 70 + 0,048 x$ $y = 74 + 0,008 x$ 

Abbildung 2

Korrelation $QIa (m_1) / pV_d$ syst.

Regressionsgeraden

Gesamtkollektiv

absolute Arrhythmie

Sinusrhythmus

$y = 77 - 0,057 x$	$r = -0,265$
$y = 86 - 0,183 x$	$r = -0,468$
$y = 69 - 0,020 x$	$r = -0,084$

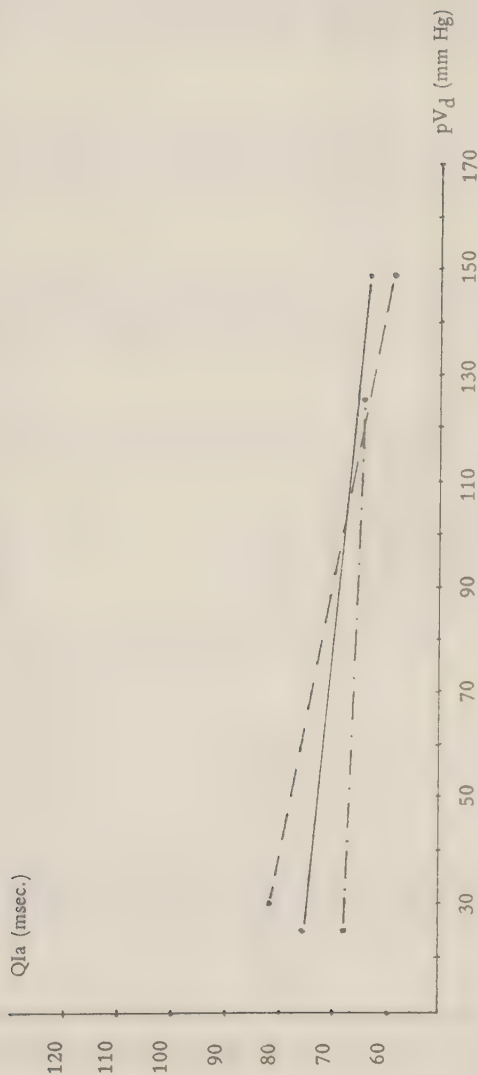


Abbildung 4
 Korrelation $QIa (m_1) / pA_{sin}$.
 Regressionsgeraden
 Gesamtkollektiv
 absolute Arrhythmie
 Sinusrhythmus

	r
$y = 95 - 0,065 x$	- 0,591
$y = 99 - 0,071 x$	- 0,649
$y = 75 + 0,019 x$	+ 0,192

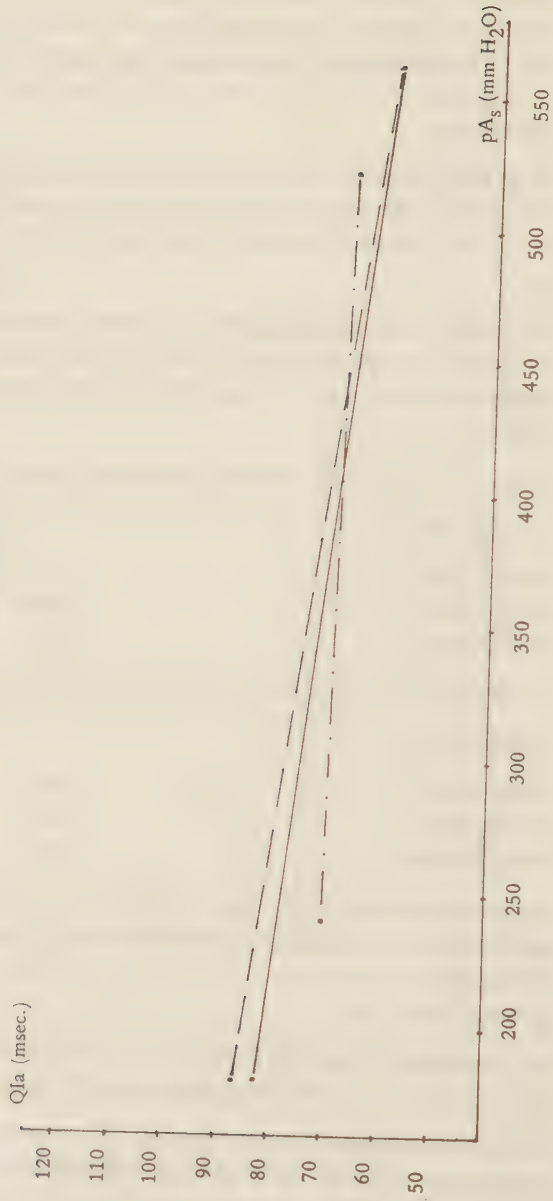


Abbildung 5

Korrelation $QIa(h_1) / pA_{sin}$.

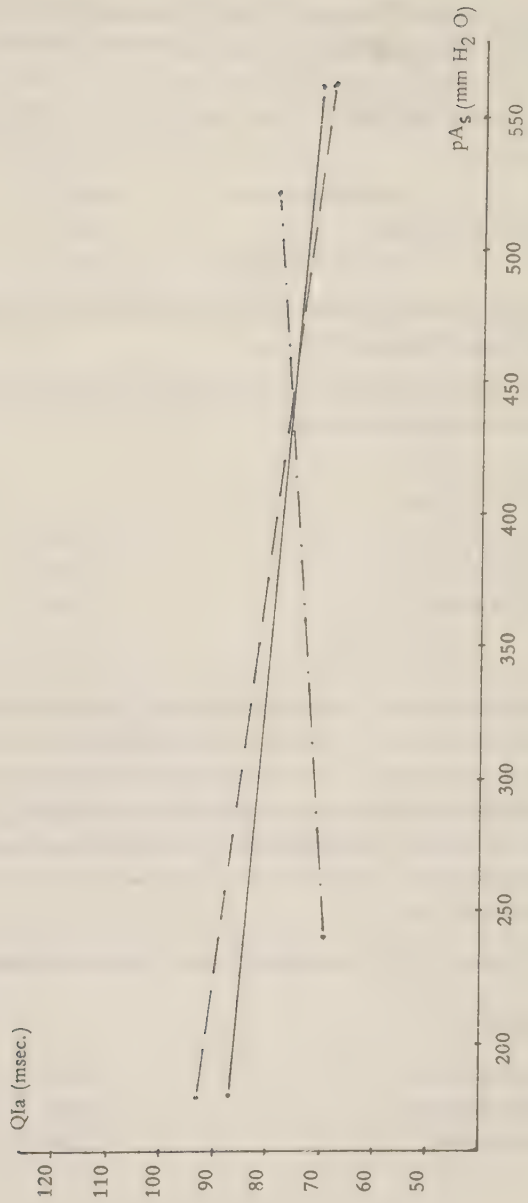
Regressionsgeraden

Gesamtkollektiv

absolute Arrhythmie

Sinusrhythmus

r	
$y = 97 - 0,049 x$	$- 0,461$
$y = 105 - 0,064 x$	$- 0,639$
$y = 61 + 0,033 x$	$+ 0,309$



Zunächst wurden QIb-Zeit und Schlagfrequenz gegenübergestellt. Eine Beeinflussung der QIb-Zeit durch die Schlagfrequenz ließ sich nicht nachweisen. Abb. 6

QIb (m_1) / Schlagfrequenz / min.	r
Sinusrhythmus	+ 0,014
kürzest. RR-Intervall	-0,006
absolute Arrhythmie	+ 0,084
längster RR-Intervall	+ 0,116

Ohne verwertbare Ergebnisse verlief die Gegenüberstellung von QIb-Zeit zu Lebensalter und diastolischem Pulmonalarteriendruck.

Die vergleichbare Gegenüberstellung von QIb-Zeit und systolischem Druck im rechten Ventrikel brachte nachfolgende Ergebnisse:

QIb (m_1) / pV _{dex} .	r
Sinusrhythmus	+ 0,309
absolute Arrhythmie	- 0,395
Gesamtkollektiv	- 0,098

Für die Fälle mit Sinusrhythmus fand sich eine leicht positive Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von + 0,309 während sich für die Fälle mit absoluter Arrhythmie ein Korrelationskoeffizient von - 0,395 fand. Dieses Ergebnis würde für den erstgenannten Fall die bedingte Aussage zulassen, daß beim Sinusrhythmus ein Hinweis für einen Faktor gegeben ist, der mit steigendem systolischem Ventrikeldruck eine Verlängerung der QIb-Zeit bewirkt. Für die Fälle mit absoluter Arrhythmie müßte ein Faktor angenommen werden, der die QIb-Zeit gegenständig beeinflußt, sodaß dem höheren systolischen Druck im rechten Ventrikel die kürzere QIb-Zeit zukäme. Abb. 7

Die Kontrolle in der Herzschallabstimmung h_1 ergab gleichlautende Ergebnisse: Abb. 8

QIb (h_1) / pV _{dex} .	r
Sinusrhythmus	+ 0,196
absolute Arrhythmie	- 0,314
Gesamtkollektiv	- 0,084

Die gleiche Tendenz wie bei der Gegenüberstellung Q_{1b} - Zeit und systolischer Druck im rechten Ventrikel ergab sich bei dem im Punktediagramm durchgeführten Vergleich von Q_{1b} Zeit und systolischem Druck in der Pulmonalarterie. Da bei der Anordnung der gefundenen Punktwolke keine erheblichen, veränderten rechnerischen Korrelationsergebnisse zu erwarten waren, wurde auf weitere Regressions- und Korrelationsrechnung verzichtet.

Abbildung 6
 Korrelation Qlb / Frequenz
 Regressionsgeraden
 Sinusrhythmus
 absolute Arrhythmie
 längstes RR - Intervall
 kürzestes RR - Intervall

r	
$y = 103 + 0,013 x$	+ 0,014
$y = 107 + 0,047 x$	+ 0,084
$y = 103 + 0,063 x$	+ 0,116
$y = 112 - 0,002 x$	- 0,006

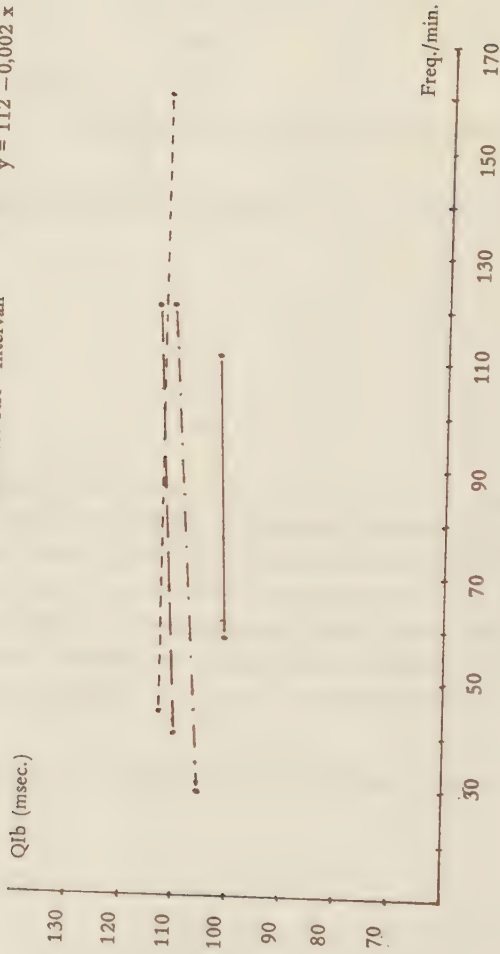


Abbildung 7
 Korrelation Qlb (m_1) pV_D syst.
 Regressionsgeraden
 Gesamtkollektiv
 absolute Arrhythmie
 Sinusthythmus

	r
$y = 110 - 0,041 x$	$- 0,098$
$y = 122 - 0,173 x$	$- 0,395$
$y = 98 + 0,098 x$	$+ 0,309$

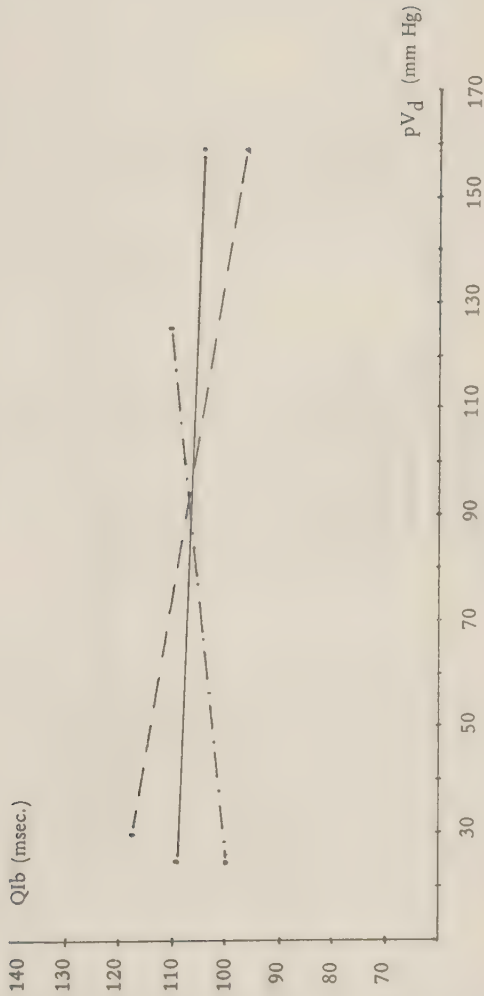


Abbildung 8

Korrelation QIb (h_1) / pV_D syst.

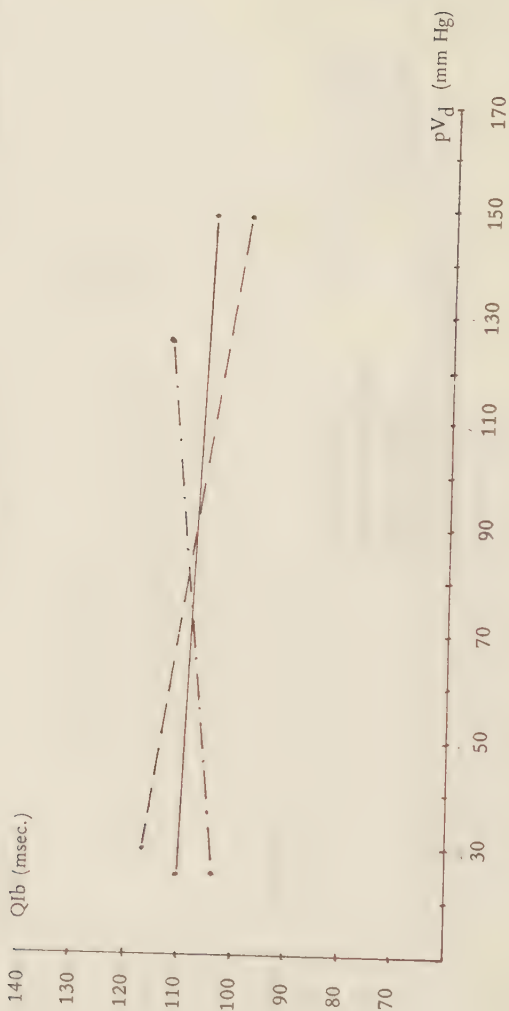
Regressionsgeraden

Gesamtkollektiv

absolute Arrhythmie

Sinusrhythmus

	y	x	r
Gesamtkollektiv	111	- 0,040	- 0,084
absolute Arrhythmie	121	- 0,155	- 0,314
Sinusrhythmus	101	+ 0,084	+ 0,196



Die Dauer der elektromechanischen Systole von Q bis IIa oder IIb

Die Austreibungszeit bei gesunden Menschen zeigt eine eindeutige Abhängigkeit von der Herzfrequenz. (BLUMBERGER, EDEN, FREY, TIGERSTEDT, WEITZ) Im mittleren Frequenzbereich zwischen 55 und 110 Schlägen / min besteht eine lineare Beziehung zwischen der Austreibungszeit und der Herzfrequenz. (AUINGER)

Neben der Herzfrequenz ist aber die Systolendauer zahlreichen anderen, zum Teil schwierig zu fassenden Einflüssen unterworfen, die unter pathologischen Bedingungen sich gegenseitig beeinflussen, sodaß die Korrelation QII. Herzton zu Frequenz innerhalb des Normalbereichs liegt, obgleich hämodynamisch schwerste Störungen vorliegen. (KRAYENBÜHL)

In der nachfolgenden Tabelle werden die bei dem hier untersuchten Kollektiv gefundenen Werte für die QIIa- und QIIb-Zeit wiedergegeben.

Tabelle 19

Mittelwerte der QIIa- und QIIb-Zeit und deren Standardabweichung s von 36 Fällen mit Sinusrhythmus und 36 Fällen mit absoluter Arrhythmie gemessen in der Herzschallabstimmung m_1 .

	QIIa $\pm s$	QIIb $\pm s$	Herzfrequenz
Sinusrhythmus	370,02 $\pm$ 33,91	401,05 $\pm$ 37,19	80,06
absolute Arrhythmie	352,19 $\pm$ 41,22	382,58 $\pm$ 38,45	83,69
Gesamtkollektiv	361,11 $\pm$ 38,52	396,81 $\pm$ 38,76	81,87

Bei den hier angestellten Untersuchungen der QIIa- und QIIb-Zeiten konnte eine deutliche Differenz zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie festgestellt werden. Bei einem Mittelwert von 80,06 Schlägen /min für die Schlagfrequenz der Fälle mit Sinusrhythmus und einem Mittelwert von 83,69 Schlägen /min für die Fälle mit absoluter Arrhythmie wurde für die erstgenannten Fälle eine mittlere QIIa- und QIIb-Zeit von 370,02 msec bzw 401,05 msec gemessen. Für die letztgenannten Fälle wurde ein Mittelwert von 352,19 msec bzw 382,58 msec gemessen. Die absolute Arrhythmie weist demnach bei fast gleicher mittlerer Schlagfrequenz deutlich verkürzte QIIa- und QIIb-Zeiten auf.

Tabelle 20

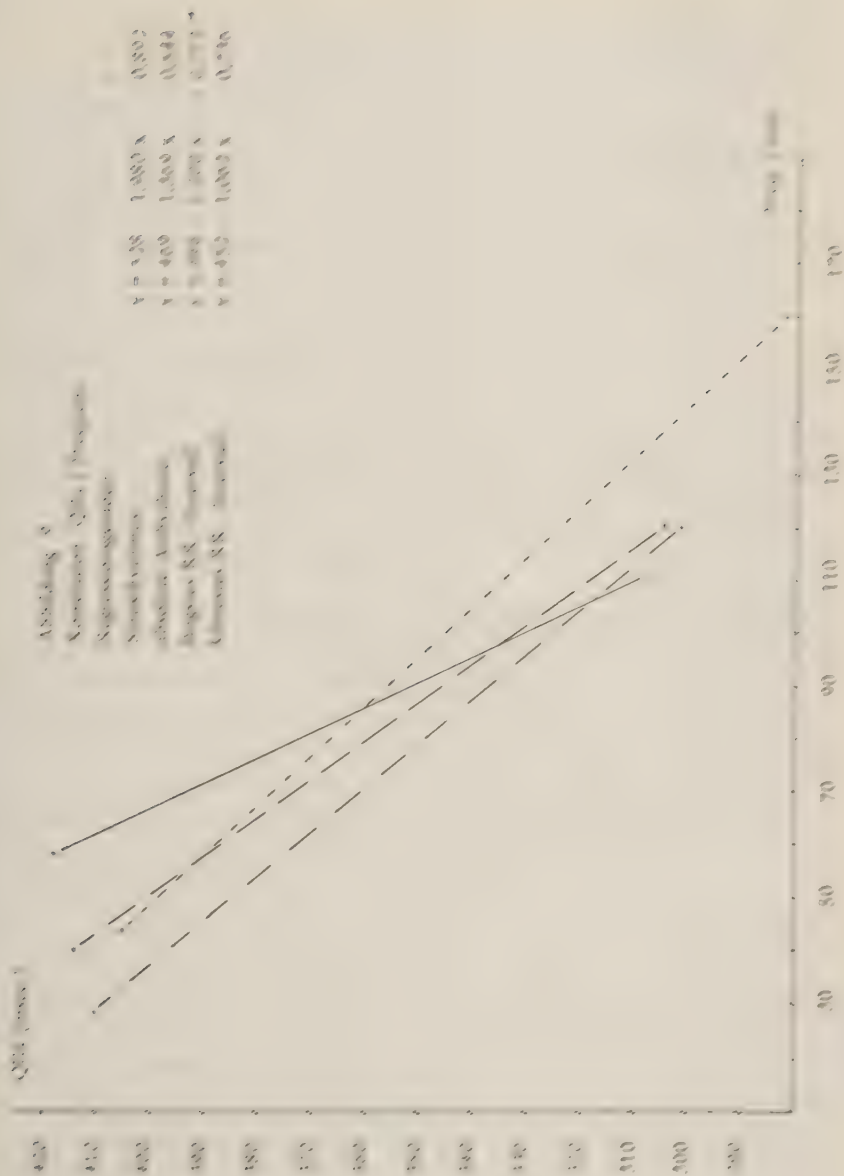
Korrelationskoeffizient r für die Beziehung zwischen der QIIa- und QIIb-Zeit und der Schlagfrequenz/min für 36 Fälle mit Sinusrhythmus und 36 Fälle mit absoluter Arrhythmie, gemessen in der Herzschallabstimmung m_1 .

	Q1a-Frequ.	Q1b-Frequ.
	$\bar{x}$	$\bar{x}$
Sinusrhythmus	- 0,592	- 0,553
absolute Arrhythmie		
kürzester RR und dazugeh. Q1a	- 0,736	- 0,592
längster RR und dazugeh. Q1a	- 0,772	- 0,766
mittlere RR und dazugeh. Q1a	- 0,544	- 0,554

Die Beziehung der Q1a-Zeit und Q1b-Zeit zum Mittelwert ließ sich durch Korrelationsrechnung aufzeigen (Tab. 7). Dabei läßt sich eine gute negative Korrelation für die Fälle mit Sinusrhythmus mit einem Korrelationskoeffizienten von $- 0,592$ bzw. $- 0,553$.

Ebenso ließ sich eine gute negative Korrelation für die Fälle mit absoluter Arrhythmie aufzeigen, wobei einmal der kürzeste gemessene RR Abstand und die entsprechende Schlagfrequenz zu dem dazugehörigen Q1a- bzw. Q1b-Intervall korreliert wurde, um einen Korrelationskoeffizienten von $- 0,736$ bzw. $- 0,592$. Zum anderen wurde der längste gemessene RR Abstand zu dem dazugehörigen Q1a- und Q1b-Intervall korreliert und ein Korrelationskoeffizient von $- 0,772$ bzw. $- 0,766$ gefunden. Abb. 9 und 10.

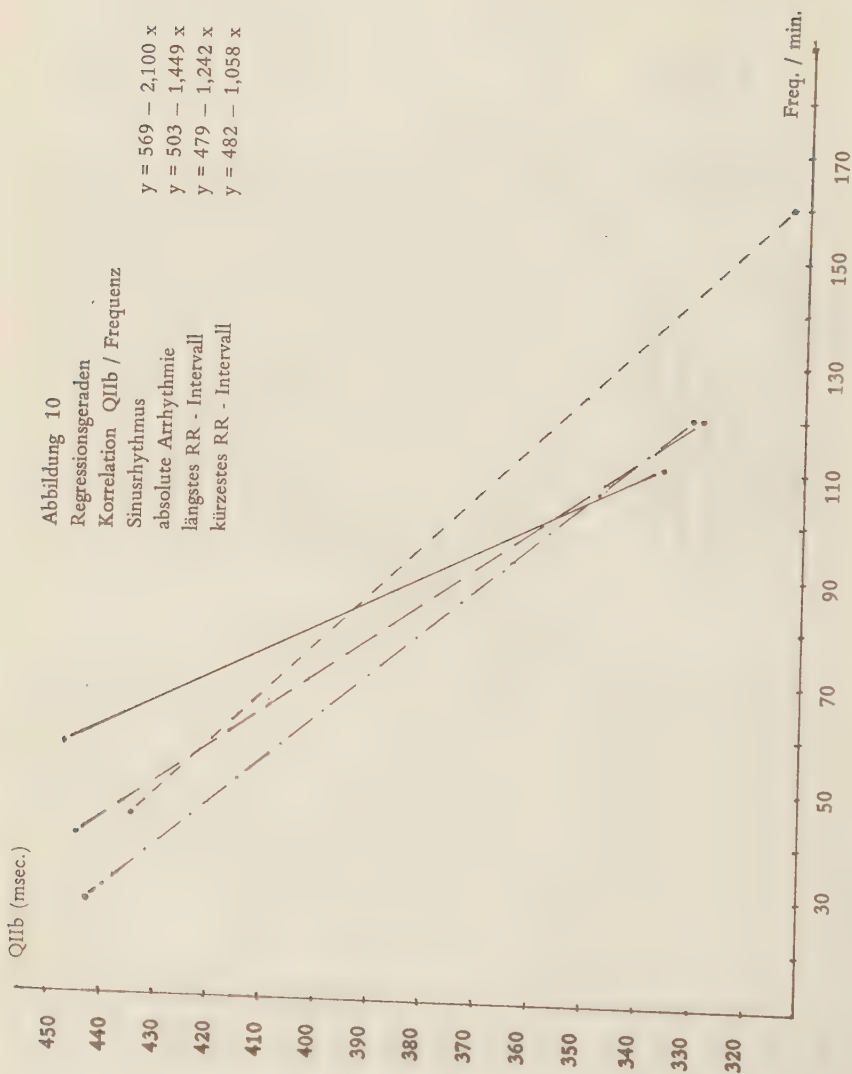
Der Vergleich der Mittelwerte der Q1a-Zeit und des Mittelwerts der Schlagfrequenz ergab bei der absoluten Arrhythmie keine so eindeutige Korrelation. Die entsprechende Korrelation der Q1b-Zeit zur zugehörigen Frequenz war dagegen besser.



r

$y = 569 - 2,100 x$ — 0,858
 $y = 503 - 1,449 x$ — 0,854
 $y = 479 - 1,242 x$ — 0,766
 $y = 482 - 1,058 x$ — 0,592

Abbildung 10
 Regressionsgeraden
 Korrelation QIIb / Frequenz
 Sinusrhythmus
 absolute Arrhythmie
 längstes RR - Intervall
 kürzestes RR - Intervall



E Diskussion

Nach den Untersuchungen von HEINTZEN initiiert die initiale Komponente des I. Herztones (Ia) die Druckschwankungen des rechten Herzens, die terminale Komponente (Ib) die des linken Herzens beim Gesunden. Weiter wird angeführt, daß auch Fälle zu verzeichnen seien, bei denen die Lautstärkeschwankungen den Druckänderungen in umgekehrter Reihenfolge parallel gingen. Diese von ihm erhobenen Befunde zeigen, entgegen der allgemeinen Ansicht (HOLL - DACK, LEATHAM u.a.), daß das Aktivierungsstadium einer Kammer, das zur Entstehung der Tonkomponenten des I. Herztones Anlaß gibt, sowohl vom rechten Ventrikel wie vom linken Ventrikel zuerst erreicht werden kann (BAYER, WOLTER), folglich eine Zuordnung der beiden Herztonkomponenten zur entsprechenden Klappentätigkeit nur schwer zu treffen ist.

Von EGIDY hat als Ergebnis neuester Untersuchungen festgestellt, daß nur der erste Spaltungsanteil des ersten Herztones (Ia) durch Schwingungen bei Erreichen der isometrischen Kontraktionsphase (Schluß der AV-Klappen) bedingt sein kann, während der zweite Spaltungsanteil (Ib) stets in den Beginn der Austreibungsphase fällt. Eine Differenzierung zwischen links- und rechtskardialem Anteil des I. Herztones erscheint ohne mathematische Frequenzanalyse der Phono-kardiogramme nicht möglich, bei gleichzeitiger Annahme, daß die Schallerscheinungen des I. Herztones ganz überwiegend linksventrikulär entstehen.

Bei den am eigenen Kollektiv angestellten Untersuchungen über Schwingungszeit und Amplitudenhöhe der Einzelkomponenten des I. Herztones und deren Korrelation zu hämodynamischen Faktoren konnten signifikante Zusammenhänge nicht aufgezeigt werden. Zu der durch alle Herzschallverstärkerabstimmungen gehenden verlängerten Schwingungszeit des Ib-Segmentes gegenüber dem Ia-Segment konnte ein hämodynamisches Korrelat nicht gefunden werden. Die Ergebnisse von v. Egidy, der bei 8 untersuchten Mitralstenosen eine deutlich höhere initiale Komponente des I. Herztones fand, konnten bei den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden, wie eindeutig aus Tab. 5a zu entnehmen ist. Allerdings war es auch für diesen Fall nicht möglich, ein entsprechendes hämodynamisches Korrelat zu finden.

Schließt man sich der bisherigen Meinung über den Entstehungsmechanismus der Lautstärkenänderung des I. Herztones durch das verengte Mitralostium an, die ein lauterer Ia-Segment (größere Amplitude) ursächlich darauf zurückführt, daß die linke AV-Klappe bei Mitralstenosen infolge hohen Vorhofdruckes nicht wie bei Normalfällen schon der Schlußstellung angenähert ist, wenn der Ventrikeldruck den des Vorhofs übersteigt, müßte demnach nicht das Ia-Segment sondern das Ib-Segment dem Schluß der Mitralklappe zuzuordnen sein. Im gleichen Sinne könnte dann das Ergebnis der bereits erwähnten Verlängerung der Schwingungszeit des Ib-Segmentes verwertet werden.

Eine weitere Stütze erfährt die eben geäußerte Hypothese durch die Befunde der Untersuchung qualitativer Beeinflussung der beiden Tonsegmente durch die verkalkte Mitralklappe.

Die in Tabelle 16 und 17 zusammengefaßten Ergebnisse zeigen eine deutliche Beeinflussung der Schwingungszeit und der Amplitude des Ib-Segmentes durch die verkalkte Klappe. Im gleichen Sinne ist bei dieser Untersuchung der MÖT verändert vorgefunden worden. Demnach macht sich die Verkalkung der Mitralklappe in einer Abnahme sowohl der Schwingungszeit als auch der Amplituden bemerkbar.

Entsprechend den Veränderungen, die Amplituden und Schwingungszeiten des I. Herztones bei den Fällen mit verkalkter Mitralklappe zeigen, finden sich bei der Gegenüberstellung des QIa- bzw. des QIb-Intervalles von verkalkten und nicht verkalkten Mitralklappen deutliche Unterschiede insofern, als die QIa- und QIb-Zeiten von Mitralstenosen, bei denen der Klappenapparat verkalkt ist, länger sind als die Zeiten des nicht verkalkten Klappenapparates.

Offensichtlich geht die qualitative Beschaffenheit der Mitralklappe in das komplexe Geschehen der Lautstärkenänderung, der Schwingungszeit- und Umformungszeitänderung in der Form ein, als verkalkte Mitralklappen kleinere Amplituden, kürzere Schwingungszeiten des I. Herztones und eine längere Umformungszeit bis zu seinem Einsetzen besitzen.

Zur Frage der Umformungszeit sei im nachfolgenden Stellung genommen.

Nach der bisherigen Meinung kennzeichnet unter normalen Bedingungen der Hämodynamik das QIa-Intervall die Dauer der Umformungszeit des linken Ventrikels. Zum Zeitpunkt der entgültigen Drucküberschneidung zwischen Vorhof und Ventrikel tritt der AV-Klappenschluß und damit das erste Hauptsegment des I. Herztones auf.

Als Normalwerte werden von den verschiedenen Autoren differierende Zeiten angegeben. So fanden HAGER u.a. für Normalpersonen eine QI.-Herztonzeit von 0,025 sec. – 0,05 sec. mit einem Mittelwert von 0,04 sec. BLÖMER gibt einen Mittelwert von 0,06 sec., KELLY 0,04 sec. an.

Bei der Mitralstenose tritt gegenüber den Normalpersonen eine Verlängerung des QI. Herztonintervalles ein. HOLLDACK sieht als Ursache der Verspätung des I. Herztones bei Mitralstenosen eine durch die Stenose bedingte schlechte Füllung des linken Ventrikels. Neuere Untersuchungen von BRAUNWALD und WOLTER zeigten jedoch, daß dieser Verlängerung der Umformungsphase nicht die entscheidende Rolle zukommt. Hämodynamische Faktoren anderer Art, wie das verspätete Überschreiten des erhöhten linksseitigen Vorhofdruckes durch den Ventrikeldruck, seien ursächlich für das verspätete Entstehen des I. Herztones verantwortlich.

Bei den eigenen Untersuchungen wurden die QIa-Zeit für Sinusrhythmus und absolute Arrhythmie im Mittel verlängert gefunden. Die Messungen in der Herzschallabstimmung m_1 waren mit

67,44 msec und 75,25 msec deutlich gegenüber der Norm verlängert. Bei der gleichen Messung in der Herzschallabstimmung h_1 fiel eine erneute Zunahme der QIa-Zeit auf. Es war die QIa-Zeit auf 74,37 msec bzw. 83,84 msec verlängert.

Bei der Messung der QIb-Zeit zeigten sich jedoch diese Differenzen zwischen den Herzschallabstimmungen m_1 und h_1 des Sinusrhythmus und der absoluten Arrhythmie nicht. Besonders ist eine solche Differenz in der Herzschallabstimmung h_1 mit 111,30 msec und 111,79 msec nicht vorhanden. Das verspätete Einsetzen des Ia-Segmentes sieht sich demnach im einfachen Frequenzvergleich schon erheblichen Schwankungen ausgesetzt, während das QIb-Intervall Schwankungen in dem Maße nicht zeigt.

Bei der Überprüfung der Beziehung zwischen den veränderten hämodynamischen Befunden und der Länge des QIa-Intervalles wurden bisher wenig Abhängigkeiten festgestellt. Zwar wiesen BLÖMER und Mitarbeiter nach, daß eine Erhöhung des "PCP" mit einer Zunahme des QIa-Intervalles verbunden sei, daß aber mit steigendem Druck sich schließlich eine geringere Vergrößerung des Intervalles beobachten ließe. HAGER und WELLS stellten keine strenge Beziehung zwischen dem Schweregrad einer Mitralstenose und der Länge des QIa-Intervalles fest; wobei als Maß für den Schweregrad die Druckerhöhung im linken Vorhof angesehen wurde.

Bei der Überprüfung dieser Befunde am eigenen Kollektiv konnte eine überraschende Feststellung getroffen werden. Die Beziehung systolischer Druck im rechten Ventrikel und QIa-Dauer wies für die Fälle mit Sinusrhythmus eine zwar nicht signifikante, positive Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = + 0,222$, für die Fälle mit absoluter Arrhythmie dagegen eine negative Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = - 0,548$ auf, doch waren bei der Größe des letzten Koeffizienten deutliche Hinweise für die Abhängigkeit der überprüften Größen gegeben. Noch deutlicher wurde diese Tendenz bei der Gegenüberstellung des QIa-Intervalles gegen den Druck im linken Vorhof. Die Korrelation war mit einem Korrelationskoeffizienten für die Fälle mit Sinusrhythmus von $r = - 0,192$ negativ; die Fälle mit absoluter Arrhythmie wiesen eine negative Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = - 0,649$ auf. Für das Gesamtkollektiv fand sich eine negative Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = - 0,591$.

Da diese Ergebnisse allen bisherigen Auffassungen vom Entstehungsmechanismus der QIa-Intervallverlängerung widersprechen, bedürften sie vor einer entgültigen Stellungnahme erst weiterer Überprüfung.

Eine andere weniger häufig veränderte Größe stellt der II. Herzton dar. Seit dem Jahre 1832 wird der II. Herzton ursächlich auf den Schluß der Semilunarklappen zurückgeführt. Weitere Untersuchungen bestätigten diese Annahme und es gelang, die beiden Hauptsegmente IIa und

I1b als Schwingungen beim Schluß der Aorten- bzw. Pulmonalklappe zu registrieren. Die Intensität der Schwingungen ist umso größer, je höher der artielle Druck bei Klappenschluß liegt und je steiler bzw. tiefer der Kammerdruck gleichzeitig abfällt. Vereinbar ist hiermit die Feststellung, daß der Pulmonalklappenschlußton eine umso größere Amplitude hat, je höher der Pulmonaldruck am Ende der Austreibungszeit ist und je steiler der protodiastolische Kammerdruckabfall erfolgt. (HOLLDACK, LEPESCHKIN u.a.)

Sinngemäß hätten sich für die Untersuchungen bei Mitralstenose, entsprechend einer dabei gefundenen pulmonalen Hypertension, eine im Durchschnitt höhere Amplitude des pulmonalen Anteils des II. Herztones ergeben müssen. Wie der Vergleich der Amplituden des I1a- und I1b-Segmentes in Tab. 9 und 10 ergibt, läßt sich eine solche Feststellung für keine der untersuchten Frequenzen treffen. Auch die Untersuchung der Schwingungszeit der beiden Segmente ließ eine eindeutige Tendenz nicht erkennen. So war in der Herzschallabstimmung t und m_1 die Schwingungszeit des I1a-Segmentes kürzer, während sie in der Herzschallabstimmung m_2 und h_1 länger als die des I1b-Segmentes gemessen wurde.

Auch das Spaltungsintervall von I1a und I1b unterschied sich mit $30,83 \pm 7,05$ msec im Mittel nicht allzudeutlich von dem von BRAUNWALD und Mitarbeitern registrierten Intervall von $0,028 \pm 0,010$ sec bei Normalpersonen. Offenbar war das hier untersuchte Kollektiv nicht geeignet, eine Aussage über die Amplitudenzunahme des I1b-Segmentes bei pulmonaler Hypertension zu machen.

Zu zwei anderen phonokardiographisch interessanten Schallerscheinungen und Größen bei Mitralstenose sei kurz Stellung genommen. Bei Druckänderungen im linken Vorhof von Mitralstenosekranken besteht eine negative Korrelation zwischen Vorhofdruck und Mitralöffnungszeit (SCHÖLMERICH und GEHL). Gleichzeitig mit einer Drucksteigerung im linken Vorhof wurde eine Amplitudenzunahme des MÖT gefunden, wenn auch betont wurde, daß dieser Befund nicht immer anzutreffen sei (STEIN und SCHÖLMERICH). Auch ist von mehreren Autoren die relativ enge Beziehung zwischen linken Vorhofdruck und Mitralöffnungszeit betont worden, die eine Schätzung des Vorhofdruckes aus der Mitralöffnungszeit zuläßt (BAYER, QUERMANN, WOLTER).

Bei den eigenen Untersuchungen konnten diese Befunde nicht bestätigt werden. So ließen sich weder positive noch negative Zusammenhänge zwischen Frequenzgehalt und Amplitudenhöhe des MÖT und den veränderten Druckverhältnissen im linken Vorhof nachweisen. Auch bei der Überprüfung der Einflußnahme der Druckverhältnisse im rechten Herzen und linken Vorhof auf die Mitralöffnungszeit ließen sich eindeutige Zusammenhänge nicht feststellen.

Lediglich die qualitative Beschaffenheit der verkalkten Mitralis scheint einen Einfluß auf Frequenz und Amplitudengehalt des MÖT zu nehmen. Dieser Einfluß besteht bei dem hier untersuchten Kollektiv in einer Frequenz- und Amplitudenabnahme der verkalkten Klappe, wie aus Tabelle 16 und 17 zu entnehmen ist.

Im weiteren sei noch kurz auf die Frage des Amplitudenquotienten eingegangen.

Die im Phonokardiogramm registrierte Amplitude ist eine dem erzeugten Schalldruck proportionale Größe, die durch das technische System und durch Schalleitungsbedingungen des Thorax modifiziert wird (MEYER). Das als Vergleichsbasis verwendete Teilsegment eines Herztones bietet im intraindividuellen Vergleich den Vorteil, daß Schalleitungsbedingungen weniger zu berücksichtigen sind. Würden sich hämodynamische Faktoren auf die schallbildenden Medien direkt auswirken, dürfte man von einer vergleichenden Untersuchung dieser Faktoren mit dem entsprechenden Amplitudenquotienten positive oder negative Hinweise erwarten.

HEINTZEN fand bei Amplitudenschwankungen des Ib-Segmentes eine Übereinstimmung mit Druckänderungen im rechten Ventrikel, während die Lautstärkechwankungen der initialen Komponente (Ia) des gespaltenen I. Herztones den respiratorischen und pressorischen Druckschwankungen des linken Herzens parallel gingen. Bei zusammenhängendem Schwingungskomplex kommt er zu dem Ergebnis, daß das Aktivierungsstadium einer Kammer, das zur Entstehung der Tonkomponenten des I. Herztones Anlaß gibt, sowohl vom rechten als auch vom linken Ventrikel zuerst erreicht werden kann. Entsprechend diesem Befund scheint eine Korrelierbarkeit hämodynamischer Faktoren mit dem Amplitudenquotienten bei dem hier untersuchten Kollektiv nicht angebracht. Tatsächlich ließen sich auch keine Zusammenhänge zwischen den untersuchten Größen der Hämodynamik und den Amplitudenquotienten aufzeigen.

Weiterhin war bei den hier angestellten Untersuchungen von Mitralstenosen im Mittel stets die Amplitude des Ib-Segmentes größer als die des Ia-Segmentes. Folglich überschritt der Quotient nie die Größe 1, ein Ergebnis das den Untersuchungen von VON EGIDY widerspricht, der bei Mitralstenosen einen größeren initialen Anteil des I. Herztones fand.

Auch bei der Überprüfung der Amplitudenquotienten des II. Herztones ließen sich keine der allgemeinen Auffassung entsprechende Ergebnisse finden. HEINTZEN kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Intensität der Schwingungen um so größer ist, je höher der arterielle Druck bei Klappenschluß liegt. Entsprechend diesen Ergebnissen wäre ein Verhältnis der IIb- zur IIa-Amplitude zu erwarten gewesen, das den Wert 1 übersteigt. Tatsächlich war das nur in der Herzschallabstimmung der Fall.

Zum Schluß seien die Ergebnisse der Untersuchungen über die QIIa- und QIIb-Intervalle kurz diskutiert.

Bekanntlich besteht eine deutliche Abhängigkeit der QII-Herztonzeit von der Schlagfrequenz/min (BLUMBERGER u.a.). Andererseits werden aber schon bei Herzgesunden beträchtliche Abweichungen in den Angaben über die mittleren Werte der Austreibungszeit gefunden. So gibt zum Beispiel WEITZ für eine Frequenz von 70 bis 75 Schlägen pro Minute einen Mittelwert von 0,26 sec an, während AUINGER einen Wert von 0,28 sec anführt. EDENS gibt die Streubreite der Austreibungszeit bei einer Frequenz von 70 Schlägen pro min mit 0,23 – 0,29 sec an, AUINGER u.a. fanden Werte zwischen 0,25 – 0,305 sec. KRAYENBÜHL u.a. geben für herzgesunde Ruderer bei einer mittleren Frequenz von 57,4 Schlägen pro min eine mittlere QIIa-Zeit von 0,402 sec an.

Bei den eigenen Untersuchungen wurden für die Fälle mit Sinusrhythmus bei einer mittleren Frequenz von 80,06 Schlägen pro min eine mittlere QIIa-Zeit von $370,02 \pm 33,91$ msec gefunden, während für die Fälle mit absoluter Arrhythmie bei einer mittleren Schlagfrequenz von 83,69 Schlägen pro min eine mittlere QIIa-Zeit von $352,19 \pm 41,22$ msec gemessen wurde. Deutlich zeigt sich hier eine Verkürzung der Austreibungszeit bei absoluter Arrhythmie gegenüber den Fällen mit Sinusrhythmus. Ähnliche Ergebnisse haben die Untersuchungen von KRAYENBÜHL u.a. für die Fälle mit Herzinsuffizienz gebracht, wo bei einer mittleren Frequenz von 77,8 Schlägen pro min eine mittlere QIIa-Zeit von $0,356 \pm 0,042$ sec gemessen wurde. Bei den Fällen der Hyperthyreosen fanden die gleichen Untersucher bei einer mittleren Frequenz von 103,6 Schlägen pro min eine mittlere QIIa-Zeit von $0,306 \pm 0,024$ sec.

Wenn auch die Mittelwerte der QIIa-Intervalle eine beträchtliche Streubreite aufweisen, ist doch die Abhängigkeit der Austreibungszeit von der Schlagfrequenz immer wieder betont worden, und eine strenge Korrelation festgestellt worden. KRAYENBÜHL fand bei seinen Untersuchungen bei Herzgesunden einen Korrelationskoeffizienten von $r = -0,811$. Bei den eigenen Untersuchungen betrug der Korrelationskoeffizient für Mitralstenosen mit Sinusrhythmus $-0,892$. In beiden Fällen waren die Korrelationen negativ und signifikant.

Eine andere bisher noch wenig untersuchte Größe stellt die QIIb-Zeit dar. Im eigenen Kollektiv wurde für die Fälle mit Sinusrhythmus bei einer mittleren Frequenz von 80,06 Schlägen pro min eine mittlere QIIb-Zeit von $401,05 \pm 37,19$ msec gemessen, während für die Fälle mit absoluter Arrhythmie bei einer mittleren Frequenz von 83,69 Schlägen pro min eine mittlere QIIb-Zeit von $382,58 \pm 38,48$ msec gefunden wurde. Gleichfalls war bei diesen Untersuchungen eine deutliche Verkürzung des QIIb-Intervalls für die absolute Arrhythmie zu verzeichnen.

Entsprechend der signifikanten negativen Korrelation des QIIa-Intervalls zur Schlagfrequenz war die Korrelation QIIb-Intervall zur Schlagfrequenz mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = -0,858$ signifikant und negativ.

F Zusammenfassung

Bei 72 Patienten mit Mitralstenose, die je zur Hälfte einen Sinusrhythmus und eine absolute Arrhythmie aufwiesen, wurde im Phonokardiogramm die Schwingungsdauer und Amplitude des I. und II. Herztones und des Mitralöffnungstones in der Herzschallverstärkerabstimmung t , m_1 , m_2 und h_1 gemessen und der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung errechnet.

Zum anderen wurden die Umformungszeit, die Austreibungszeit und die Mitralöffnungszeit in der Herzschallabstimmung m_1 gemessen.

Mit Hilfe der Regressions- und Korrelationsrechnung wurde versucht, die quantitative Beeinflussung der Schallphänomene durch die veränderte Hämodynamik zu beurteilen, sowie einen eventuellen Unterschied zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie aufzudecken.

Für die Schwingungsdauer der beiden Segmente des I. Herztones und des II. Herztones ergaben sich keine verwertbaren Unterschiede zwischen den Fällen mit Sinusrhythmus und den Fällen mit absoluter Arrhythmie. Eine fraglich längere Schwingungszeit hatte der MÖT bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie gegenüber denen mit Sinusrhythmus.

Keine der gemessenen Schwingungszeiten wies eine Beziehung zu den im Herzkatheter registrierten Druckwerten auf.

Bei der Messung der Amplituden des Ia-Segmentes fand sich kein Unterschied zwischen Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie. Die Amplitude des Ib-Segmentes war bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie kleiner als bei den Fällen mit Sinusrhythmus. Insgesamt war die Amplitude des Ib-Segmentes beim Sinusrhythmus deutlich größer als die Amplitude des Ia-Segmentes. Dieses Ergebnis war für die absolute Arrhythmie nicht so deutlich.

Die Schwingungszeit des IIa- und IIb-Segmentes wies für Sinusrhythmus und absolute Arrhythmie keine deutlichen Differenzen auf. Die Amplitude des IIa-Segmentes war bei den Fällen mit Sinusrhythmus größer als bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie aufgezeichnet. Bei der Messung des IIb-Segmentes wurden gleichlautende Ergebnisse gefunden. Insgesamt aber war das IIb-Segment nicht höher aufgezeichnet als das IIa-Segment.

Die gleiche Tendenz ließ sich bei der Errechnung der Amplitudenquotienten des I. und II. Herztones aufzeigen. Das Verhältnis Ia/Ib-Amplitude war in keiner der untersuchten Herzschallabstimmung größer als der Wert 1. Bei dem Amplitudenverhältnis IIb/IIa wurde der Wert 1 nur in der Herzschallabstimmung t im Mittel überschritten.

Eine Beziehung der gemessenen Amplituden zu hämodynamischen Faktoren war auch nach Normalisierung der Amplitudenwerte durch Radizierung nicht aufzuzeigen.

Eine Beeinflussung der Schwingungs- und Amplitudenwerte durch einen qualitativen Faktor, nämlich die Verkalkung der Mitralklappe, ließ sich dagegen aufzeigen.

Die Schwingungszeit des Ia-Segmentes wies keine deutliche Differenz zwischen verkalkten und nicht verkalkten Klappen auf. Eine deutlich höhere Amplitude aber wurde bei den Fällen, bei denen die Mitralklappe nicht verkalkt war, registriert. Dagegen war die Schwingungszeit des Ib-Segmentes in der Herzschallabstimmung $m_1 - h_1$ deutlich bei den nicht verkalkten Klappen größer, und die Amplituden dieses Segmentes waren bei den nicht verkalkten Klappen höher gefunden worden. Die gleichen Ergebnisse wurden für den Mitralöffnungston gefunden. Demnach schwingt eine nicht verkalkte Klappe länger und hat eine größere Amplitude als eine verkalkte Klappe.

Bei der Messung der QIa-Zeit wurde für die Fälle mit absoluter Arrhythmie eine deutliche Verlängerung gegenüber den Fällen mit Sinusrhythmus gefunden. Gleichfalls war die QIb-Zeit bei den Fällen mit absoluter Arrhythmie deutlich länger als bei den Fällen mit Sinusrhythmus.

Die QIIa-Zeit wurde beim Sinusrhythmus länger gefunden als bei der absoluten Arrhythmie. Gleichsinnig war die QIIb-Zeit verändert.

Bei der Registrierung der IIa MÖT-Zeit fanden sich keine Unterschiede zwischen Arrhythmie und normalen Rhythmus.

Auch scheint die IIa MÖT-Zeit von der Klappenbeschaffenheit unabhängig.

Die Aufgliederung der QIa- und QIb-Zeit nach verkalkten und nicht verkalkten Klappen ergab für beide Zeiten eine deutliche Verlängerung für die Fälle mit verkalkten Klappen.

Eine Abhängigkeit der QIa-, QIb-Zeit von der Herzfrequenz wurde nicht festgestellt. Gleichfalls waren diese Zeiten vom Lebensalter unabhängig. Auch die Körpergröße scheint keinen Einfluß auf diese Zeiten zu nehmen. Dagegen ergaben sich Hinweise einer Abhängigkeit der QIa- und QIb-Zeit vom systolischen Druck im rechten Ventrikel und vom Druck im linken Vorhof. Die entsprechende Korrelation war negativ.

Die QIIa- und QIIb-Zeit wies eine signifikante negative Korrelation bei Sinusrhythmus und absoluter Arrhythmie zur Schlagfrequenz/min auf.

An Hand von Herzkatheterwerten, Amplituden- und Schwingungszeitwerten wurden die Tonphänomene bei Mitralklappenstenose kurz diskutiert.

G Literaturverzeichnis

Adrouny, Z.A., E. Griswold:

Haemodynamics of mitral valve disease as altered by systemic hypertension.
Amer. J. Cardiol. 11, 97 (1963)

Agemar, H.:

Über den Entstehungsmechanismus der verschiedenen und wechselnden Lautstärke des I. Herztones unter physiol. und patholog. Bedingungen.
Z. Kreisl.-Forsch. 43, 818 (1954)

Alimurung, M.M., M.B. Rappaport, Spargue:

Variations in the first apical sound simulating the so called "presystolic murmur of mitral stenosis."
J. Med. 241, 631 (1949)

Auinger, W.:

Über die Lautstärke des I. Herztones bei Arrhythmien
Z. Kreisl.-Forsch. 44, 195 (1955)

Auinger, W., J.M. Gudin-Herrero, O. Hartl, F. Kaindl, P. Kühn:

Zur Frequenzabhängigkeit der Austreibungszeit.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 227 (1965)

Aykent, Y., M. Thurmman, D.W. Bussmann:

Continuous murmur in mitral stenosis.
Amer. J. Cardiol. 15, 715 (1965)

Baier, W., E. Dörner:

Die Physik und ihre Anwendung in Biologie und Medizin (Leipzig 1956)

Bartolo, G., Nunez-Dey, Benedez-Prieto:

Linksherzuntersuchungen bei Mitralstenose mit besonderer Berücksichtigung der intrakardialen Phonographie.
Amer. J. Cardiol. 10, 93 (1962)

Bayer, O.:

Die Beeinflussung des Mitralöffnungsintervalles durch hämodynamische Faktoren.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 315 (1962)

Bayer, O., F. Loogen, H. H. Wolter:

The mitral opening snap in the quantitative diagnosis of mitral stenosis.

Amer. Heart J. 51,234 (1956)

Benchimol, A., E. Dimond, D. Waxmann:

Diastolic movements of the presordim in mitral stenosis and regurgitation.

Amer. Heart J. 60,417 (1960)

Blömer, H., W. Rudolf:

Klinische Kriterien zur Erfassung der Höhe des linken Vorhofdruckes bei Mitralstenose.

Z. Kreisf.-Forsch. 48,350 (1953)

Blumberger, K. J.:

Die Untersuchung der Hämodynamik des Herzens bei Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung.

Ergebn. inn. Med. 62,424 (1943)

Bokor, Zs., Gy. Bohensky, Gy. Kustos:

Ösophageale Herzschriftschreibung bei Mitralklappenfehlern.

Z. ges. inn. Med. 19,535 (1964)

Castle, R. F., K. L. Jones:

Severe acquired mitral stenosis in childhood and adolescence. With special referenc to radiographic and phonographic features

J. Pediat. 58,404 (1961)

Cerletti, A., W. Weisel:

Beitrag zur Frage der sog. Anspannungszeit des Herzens.

Helvet. physiol. pharmacol. Acta 8, C14 (1950)

Coclho, E., S. Borges, F. Padua, A. Nunes, M. J. Barata, J. Maltes, S. Pereira, C. A. Durante:

Relations between the shape of the P.C.V. pressure pulse and the physiopathology of the mitral valve.

Cardiologia (Basel) 26,1 (1955)

Colemann, D. J.:

On the origin of the second heart sound

Amer. Heart J. 65,237 (1963)

- Dehio, K.:
St. Petersburger Med. Wschr. 16,279 (1891)
- Dittrich, W.:
Die Veränderlichkeit des Verdoppelungsintervalls vom II. Herzton bei Mitralstenose.
Z. Kreisl.-Forsch. 45,120 (1956)
- Dittrich, W.:
Die Amplitudengröße der Herztöne bei Mitralstenose
Z. Kreisl.-Forsch. 50 329 (1957)
- Effert, S., F.Grosse-Brockhoff, F.Loogen:
Intrakardiale Phonokardiographie
Dtsch. med. Wschr. 85 2316 (1960)
- Egidy v., H.:
Amplituden - zeitanalytische und frequenzanalytische Untersuchungen des ersten Herztones.
Z. Kreisl.-Forsch. 52 1211 (1963)
- Egidy v., H.:
Amplituden und frequenzanalytische Untersuchungen des Mitralöffnungstones vor und nach Kommissurotomie.
Verh. dtsh Ges. Kreisl.-Forsch. 365 (1964)
- Egidy v., H.:
Über den Frequenzgehalt und die Amplituden von Mitralöffnungstönen bei wechselndem Vorhofdruck.
Z. Kreisl.-Forsch. 55 137 (1966)
- Einthoven, W.:
Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels Saitengalvanometers.
Pflügers Arch. 117,461 (1907)
- Einthoven, W., M.A.J. Geluk:
Die Registrierung der Herztöne.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 57 617 (1894)
- Faber, J.J.:
Origin and conduction of the mitral sound in the heart.
Circulations Res. 14,426 (1964)

- Fisher, R.A.:
Statistical Methods for Research Workers
(Edinburgh 1963)
- Freund, J.E., P.E. Livermore and Miller:
Manual of Experimental Statistics
(Englewood, Cliffs N.J. 1960)
- Gadermann, E., M. Siegel:
Methodische Probleme der Phonokardiographie
Arch. Kreisl.-Forsch. 24 340 (1956)
- Garten, J.:
Praktische Anwendung einer einfachen, aber quantitativen Kreislaufanalyse bei Mitralstenose zur Kontrolle therapeutischer Effekte.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 67 425 (1962)
- Gerhard, C.:
Lehrbuch der Auskultation und Perkussion
(Tübingen 1890)
- Gmachl, E.:
Zur Amplitude des I. Herztones
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 20, 375 (1954)
- Gordon, J.:
Left atrial, "Pulmonary Capillary", and oesophageal pressure tracing in mitral valve disease.
Brit. Heart J. 18, 327 (1956)
- Gray, J.:
Paradoxical splitting of the second heart sound.
Brit. Heart J. 18, 21 (1956)
- Gray, J.:
Mitral valvulotomy in the young.
Lancet 1958/II 1263
- Grishman, A., R. Enthoven, P.J. Levesque:
Rectified phonocardiography
Amer. J. Cardiol. 10, 852 (1962)
- Grosse-Brockhoff, F., F. Loogen, A. Schaede:
Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen
Handbuch der Inn. Medizin Bd. IX/3 (Berlin 1960)

Guttmann, P.:

Über den gespaltenen diastolischen Herzton bei der
Stenose des Ostium atrioventrikuläre sinistrum.

Virchows Arch. path. Anat. 46,105 (1869)

Haan, D.:

Die diagnostische Bedeutung der Phonokardiographie

I. Arch. Kreisl.-Forsch. 52,384 (1963)

Haan, D.:

Die diagnostische Bedeutung der Phonokardiographie

II. Arch. Kreisl.-Forsch. 52 391 (1963)

Hager, W., R. Wegehaupt, H. F. Orth, G. Schley:

Die diagnostische Bedeutung des Intervalls Q-I. Herz-
ton im Phonokardiogramm

Z. Kreisl.-Forsch. 54,1068 (1965)

Hager, W., H. Körner:

Zirkuläre Verkalkung des linken Vorhofs bei komb.
Mitralvitium.

Z. Kreisl.-Forsch. 51 329 (1962)

Hegglin, R.:

Über die sogenannte energetisch-dynamische Herz-
insuffizienz.

Klin. Wschr. 27,330 (1940)

Heintzen, P.:

Quantitative Phonokardiographie

(Stuttgart 1960)

Herkel, W., G. Zur:

Herzschallstudium bei Mitralstenose

Klin. Med. 137,145 (1939)

Hess, W. R.:

Die Entstehung des I. Herztones

Dtsch. Arch. klin. Med. 132,69 (1920)

Hockers, Th.:

Untersuchungen über die Dauer der isometrischen
Kontraktionsphase des ges. kindlichen Herzens.

Z. Kinderheilk. 71,216 (1952)

Holldack, K.:

Über die Entstehung des Dreierhythmus bei Mitralstenose.

Ärztl. Forsch. 11,342 (1948)

Holldack, K.:

Die Deutung des systolischen Extratones und seine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem Mitralöffnungsston.

Klin. Wschr. 27,208 (1949)

Holldack, K.:

Das Verhalten der II. Basistöne des Herzens bei Druckänderungen im großen und kleinen Kreislauf.

Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 15,221 (1949)

Holldack, K.:

Über Ursachen der Verstärkung und Abschwächung des I. Herztones.

Schweiz. med. Wschr. 80,71 (1950)

Holldack, K.:

Die Bedeutung der "Umformungs- und Druckerstiegszeit" für die Herzdynamik.

Dtsch. Arch. klin. Med. 198,71 (1951)

Holldack, K.:

Die Phonokardiographie

Ergebnisse inn. Med. und Kinderheilk. 3,407 (1952)

Holldack, K.:

Leistungsfähigkeit der Phonokardiographie und der Auskultation in der modernen Herzdiagnostik.

Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 20,355 (1954)

Holldack, K., A.Weygand, F.Bschorr:

Ursachen der Verspätung und Verstärkung des I. Herztones bei Mitralstenose und absoluten Arrhythmie.

Klin. Wschr. 28,517 (1950)

Holldack, K., D. Wolf:

Atlas und kurzgef. Lehrbuch der Phonokardiographie und verw. Methoden.

(Stuttgart 1966)

Holzmann, M.:

Klinische Elektrokardiographie
(Stuttgart 1965)

Hürthle, K.:

Über die Erklärung des Kardiogramms mit Hilfe der
Herztonmarkierung und über die Methode zur mecha-
nischen Registrierung der Töne.
Dtsch. med. Wschr. 19,77 (1893)

Julian, D., L.G. Davies:

Heart sounds and intracardiac pressures in mitral
stenosis.
Brit. Heart J. 19,468 (1957)

Kaufmann, G., W. Rutishauser, M. Rothlin:

der vorzeitige Mitralspannungston am Ende der Vor-
hofsystole.
Cardiologia (Basel) 44,267 (1964)

Keidel, W.D.:

Über eine neue Methode zur objektiven Frequenz-
analyse der Auskultationsphänomene.
Arch. Kreisl.-Forsch. 17,72 (1950)

Kelly, J. J.:

Circulation 16,270 (1957)

Kleyn, J.B., A. Leatham, C.L. Lian, H. Maas, G. Minot:

Standardization of Phonocardiography.
Cardiologia (Basel) 26,4 (1955)

Korn, D., R.W. DeSanctis, St.Sell:

Massiv calcificatio of the mitral annulus.
New Engl. J. Med. 267,900 (1962)

Krayenbühl, H.P., H. Rubli, M. Gander, R. Hegglin:

Die Dauer des Intervalls Q-II. Herzton (elektromecha-
nische Systole) bei Herzgesunden, Sportlern, Herz-
insuffizienten und Hyperthyreotikern.
Helv. med. Acta 32,34 (1965)

Kühns, K.:

Untersuchungen über die mechanische und elektrische
Systolendauer. Ein Beitrag zum Problem der "energe-
tisch-dynamischen Herzinsuffizienz" (Hegglin)
Cardiologia (Basel) 23,305 (1953)

- Landes, G.:
Über die Entstehung der Herztöne
Klin. Wschr. 902 (1941)
- Leatham, A.:
Splitting of the first and second heart sounds.
Lancet II 607 (1954)
- Lepeschkin, E.:
Die Herzschallregistrierung und ihre Ergebnisse.
Klin. Wschr. 22,685 (1950)
- Likoff, W., J. H. Moyer:
The theory and practice of auscultation
Oxford: Blackwell Scient. Publ. 1964
- Little, R. C., J. G. Schaefer:
The first heart sound in normal and ectopic ventricular contractions. Mechanism of closure of the A. V.-valves.
Circulation Res. 2,48 (1954)
- Logan, A., R. Turner:
Mitral stenosis diagnosis and treatment.
Lancet 1956/I 1007
- Loogen, F., Sp. N. Panayotopoulos:
Vorhofflimmern und Mitralfehler.
Dtsch. med. Wschr. 54,406 (1965)
- Ludwig, G., K. Holldack:
Das Unterscheidungsvermögen für Zeitdifferenzen mit dem Ohr im Hinblick auf die Herzauskultation.
Ärzt. Forsch. 429 (1950)
- Luisada, A. A., G. Magri:
Early changes of mitral valve function in rheumatic heart disease. A clinical, phonocardiographic and elektrokymographic study.
Amer. J. Med. 15,25 (1953)
- Luisada, A., F. Mendoza, Alimurung, M.:
The duration of normal heart sound.
Brit. Heart J. 11,41 (1949)
- Maas, H.:
Methodische Fortschritte und Standardisierung
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 20,326 (1954)

Maas, H., A. Weber:

Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter.
Eine Studie zur Herzschallnormung.
Cardiologia (Basel) 21,773 (1952)

Mannheimer, E.:

Calibrierte Phonocardiographie
Cardiologia (Basel) 6,281 (1942)

Messer, A.L., T. B. COUNNINGHAM, M. B. RAPPAPORT, H. B. SPARGUE:

The effect of cycle length on time of occurrence of
the first heart sound on the opening snap of mitral
stenosis.
Circulatio 4,576 (1951)

Meyer, W.:

Phonokardiographische Untersuchungen über die
Schwingungsdauer und die Amplitudenrelation der
Hauptsegmente des II. Herztones beim Vorhofseptum-
defekt.
Z. Kreisl.-Forsch. 54,973 (1965)

Mori, M., P. M. Shah, D. M. McCanon, A. A. Luisada:

Haemodynamic correlates of the various components
of the second heart sound.
Cardiologia (Basel) 44,65 (1964)

Mounsey, P.:

The opening snap of mitral stenosis.
Brit. Heart J. 15,135 (1953)

Nixon, P. G. F., G. H. Wooler:

Phase of Diastol in various syndroms of mitral
valvular disease.
Brit. Heart J. 25,393 (1963)

Owen, S. G., P. Wood:

A new method determining the degree or absence
of mitral obstruction: An analysis of the diastolic
part of indirekt left atrial pressure tracing.
Brit. Heart J. 17,41 (1955)

Ravin, A., E. Bershof:

The intensity of the first heart sound in auricular
fibrillation wiht mitral stenosis.
Amer. Heart J. 41,539 (1952)

Rafty, E. B.:

The atrial systolic murmur in mitral stenosis
Amer. J. Cardiol. 15,735 (1965)

Sakamoto, T., R. Kusukawa, D. M. Canon, A. A. Luisada:

Haemodynamic determinants of the amplitudes of
the first heart sound.
Circulation Res. 16,45 (1965)

Schaefer, J. A.:

Physikalisch technische Überlegungen zur Phonokardiographie. Vorträge des 1. Freiburger Colloquiums
über Kreislaufmessungen 1958
(München - Gräfelfing 1958)

Schlegel, B., P. Schölmerich:

Röntgenkymographische und phonokardiographische
Untersuchungen zur Hämodynamik des linken Vorhofs bei Mitralstenosen.
Z. Kreisl.-Forsch. 42,393 (1953)

Schlitter, J. G.:

Zur Dynamik des linken Vorhofs.
Dtsch. Arch. klin. Med. 200,589 (1953)

Schölmerich, F., H. Gehl:

Herzschallstudien bei Lagewechsel; über das Tonbild
von Mitralstenosen und kombinierten Mitralfehlern
in Zusammenhang mit einer orthostatischen Änderung
der Kreislaufregulation.
Z. Kreisl.-Forsch. 40,211 (1951)

Schütz, E.:

Physiologische Grundlagen der Phonokardiographie.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 20,305 (Darmstadt 1954)

Siecke, H.:

Über den Einfluß der PQ-Zeit auf die Amplitude des
I. Herztones, insbesondere beim kompletten A-V-Block.
Z. Kreisl.-Forsch. 44 109 (1955)

Stein, E. P., P. Schölmerich:

Über die Veränderung des Herztonbildes von Mitralstenosen beim Valsalvaschen Versuch
Klin. Wschr. 29 693 (1951)

Trendelenburg, F.:

Über Aufzeichnung und Wiedergabe von Herztönen
und Atemgeräuschen.

Wiss. Veröff. Siemens 5,175 (1927)

Trendelenburg, F.:

Klänge und Geräusche (Berlin 1935)

Weber, A.:

Atlas der Phonokardiographie

4. Auflage (Darmstadt 1956)

Weitz, W.:

Über die auskultatorischen Befunde bei Mitralstenose.

Dtsch med. Wschr. 78,1732 (1953)

Wells, B.:

The assessment of mitral stenosis by phonocardiography.

Brit. Heart J. 16,261 (1954)

Wiggers, C. J., A. L. Dean:

The nature and timenrelation of the fundamental heart sounds.

Amer. J. Physiol. 42,476 (1917)

Wolfferth, E., A. Margolies:

Gallop rhythm and the third heart sound on the opening snap in mitral stenosis; its characteristics, mechanism of production on diagnostic importance.

Amer. Heart J. 7,443 (1932)

Wolter, H. H., O. Bayer, I. Quermann:

Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen.

Z. Kreisl.-Forsch. 44,177 (1955)

Wolter, H. H.:

Korrelationen zwischen Hämodynamik und Herzschall.

Bibliotheca Cardiologica, Fasc. 14

(Basel - New York 1963)

Wynn, A.:

Cross calcification of the mitral valve.

Brit. Heart J. 15,214 (1953)

LEBENS LAUF

Am 13. 7. 39 wurde ich als drittes Kind des Werkmeisterehepaars Bruno und Stefanie Schlarp in Nesselndorf, Sudetenland, geboren. Im Jahre 1946 wurde meine Mutter mit meiner Schwester und mir aus der Tschechoslowakei ausgewiesen. Mein Vater hatte im Jahre 1946 durch tschechische Partisanen den Tod gefunden. Nach der Vertreibung ging ich 5 Jahre lang in Bayern zur Volksschule, um danach das hum. Gymnasium in Münnerstadt zu besuchen. Am 8. März 1960 bestand ich die Reifeprüfung am Städtischen Gymnasium Rheinbach. Mein Wehrdienst dauerte 21 Monate.

Im WS 61/62 begann ich das Medizinstudium in Bonn. Die naturwissenschaftliche und ärztliche Vorprüfung bestand ich nach dem 2. und 5. Semester mit gutem Erfolg.

Die ärztliche Prüfung habe ich am 21.7.1967 nach dem 11. Semester ebenfalls mit gutem Erfolg abgelegt. Z.Zt. befinde ich mich in Ausbildung als Medizinalassistent.

